

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

SIXIÈME ANNÉE

N° 6

JUIN 1929

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE SUR LA DYSOSTOSE CRANIO-FACIALE HÉRÉDITAIRE (Nouvelles remarques sur l'aspect clinique et le mécanisme des déformations)

par

F. REGNAULT et O. CROUZON

L'un de nous, dans une précédente communication à la Société Anatomique (séance du 14 mars 1929 : F. REGNAULT, *Un crâne de maladie de Crouzon*), a apporté un exemple de ce syndrome observé sur un crâne du musée Broca.

Nous avons, à cette occasion, pu échanger quelques idées basées, d'une part sur le cas publié ci-dessus et les considérations anthropologiques qui pouvaient en découler, et d'autre part sur la comparaison qui pouvait en être faite avec les exemples cliniques déjà publiés.

A priori, le nom de dysostose cranio-faciale héréditaire donné par l'un de nous au syndrome qu'il avait décrit pouvait donner lieu à quelques critiques. Et, cependant, il avait été choisi pour éviter de se prononcer sur le mécanisme du syndrome et pour rester autant que possible sur le terrain clinique.

Nous reconnaissons aujourd'hui qu'au point de vue anatomo-pathologique ce terme convient pour exprimer la multiplicité des lésions, les unes tenant à l'arrêt d'accroissement interstitiel, les autres aux synostoses suturales. De plus, il n'en présuppose pas le mécanisme. Pour comprendre ce dernier, il faut considérer la dysostose cranio-faciale dans son évolution complète.

PREMIÈRE PHASE. — La dysostose apparaît chez le fœtus ou après la naissance. Elle diffère au crâne et à la face.

1° *Au crâne.* — On observe d'abord une inflammation de la région suturale qui amène la sténose, puis la synostose. Pour Virchow, — et après lui cette opinion est restée longtemps classique, — la soudure des sutures était la lésion première et la cause unique de la déformation du crâne. Suivant la ou les sutures frappées par la synostose, les anthropologistes décrivaient des types cliniques spéciaux, la trigonocéphalie par soudure métopique, la scaphocéphalie par soudure sagittale, l'oxycéphalie par soudures coronales et lambdoïde, etc., etc.

En réalité, la dysostose débute par une inflammation de la région suturale qui produit d'abord un arrêt d'accroissement et se termine par une synostose (1).

La dysostose, outre les arrêts de développement inflammatoire, peut frapper les os d'arrêt d'ossification sans inflammation.

Ainsi, elle produit des fontanelles anormales, comme celle métopique, que nous retrouverons.

2° *A la face.* — La dysostose produit ici, non pas des troubles inflammatoires, mais des troubles d'accroissement. Les maxillaires supérieurs, notamment, sont hypoplésiés très fortement avec voûte ogivale et absence des sinus. Il semblerait qu'un artiste ait modelé la face en appuyant fortement les deux pouces, d'avant en arrière, de chaque côté du nez.

La mandibule, bien développée, proémine au-devant des maxillaires supérieurs atrophés. L'espace interorbitaire, atteint par la dysostose, s'élargit sous la pression du cerveau (hypertélorisme des pédiatres).

DEUXIÈME PHASE : *Ectasies compensatrices du crâne.* — Elles se produisent chez le fœtus ou après la naissance ; elles augmentent tant que le cerveau s'accroît et que le crâne offre des régions extensibles.

Alors que les parties sténosées de la boîte crânienne résistent à la poussée, celles restées saines s'accroissent, se dilatent, forment des ecta-

(1) FÉLIX REGNAULT : « Oblitération prématurée des sutures crâniennes. Mécanisme des déformations » (*Bull. Soc. Anthropol.*, Paris, 1900, p. 57).

sies compensatrices. On a ainsi tantôt un frontal dilaté en capsule, tantôt un occipital refoulé en arrière, et en bas, tantôt un renflement des écailles temporales, tantôt une large bosse à la place de la fontanelle bregmatique.

Ces déformations par ectasie compensatrice s'ajoutent à celles produites précédemment et augmentent la variété des types qui peuvent ainsi s'accroître jusqu'à la caricature.

Les sujets les plus déformés sont rarement ceux qui présentent des troubles morbides, car le cerveau, grâce à l'ectasie compensatrice, y éprouve une moindre compression.

Les régions ectasiées présentent sur leurs radiographies un aspect cérébriforme dû aux empreintes digitales marquées plus profondément sur l'endocrâne.

TROISIÈME PHASE: *Compression du cerveau. Syndrome dysostosique.* — L'arrêt de développement :

a) Peut rester limité, s'arrêter, et le sujet, grâce aux ectasies compensatrices, échapper aux symptômes morbides.

b) En d'autres cas, l'arrêt de développement se généralise de bonne heure, avant que les ectasies compensatrices se produisent; le sujet passe alors directement de la première phase à la troisième.

c) Il se généralise après la production des ectasies compensatrices; alors les déformations et les complications de cette troisième phase se surajoutent à celles de la deuxième.

L'arrêt d'accroissement est dû :

1° A l'arrêt de croissance interstitielle des os du crâne, qui sont épaissis, éburnés ;

2° Aux synostoses suturales : celles-ci débutent par la table interne, alors que les sutures existent encore sur l'exocrâne. Pour juger de la synostose, il faut voir la table interne.

Un signe caractéristique indique sur le vivant la compression du cerveau : c'est la présence d'une bosse limitée à la partie supérieure de la suture métopique.

Une telle bosse est souvent notée dans les observations de dysostose. Elle fait saillie à la partie supérieure du frontal. On ne la confondra pas avec la saillie de la région bregmatique, formant souvent une capsule très étendue, qui est une ectasie de compensation. Elle peut se former après la production de cette capsule.

Elle se produit sur une fontanelle anormale que la pression interne fait saillir : l'ossification forme ainsi une bosse limitée. Ce fait a été cons-

tatée dans une observation où existait à la naissance du dysostose une fontanelle métopique qui s'est ensuite ossifiée en bosse.

C'est surtout à la base du crâne que la pression interne trouve des lieux de plus faible résistance, notamment à la selle turcique, où le sinus sphénoïdal cède. On observe, sur la base du crâne, l'écrasement du sinus sphénoïdal et de la gouttière optique. Le premier étage peut aussi céder et former un plan très oblique d'avant en arrière.

Il résulte de la compression du cerveau : 1° des troubles céphalalgiques : diminution de l'intelligence, qui peut, chez certains sujets, aller jusqu'à l'idiotie; 2° de l'odorat, amenant chez presque tous les sujets l'anosmie complète; 3° de la vue : l'exophtalmie est de règle; elle est due à la fois à la diminution du diamètre antéro-postérieur de l'orbite et à la dysostose des maxillaires. Souvent il se produit un strabisme divergent, parfois du nystagmus. Enfin la compression du nerf optique amène une cécité progressive par atrophie de la papille.

Ces symptômes, ajoutés aux signes morphologiques déjà signalés, forment le syndrome étudié par l'un de nous.

Jusqu'à présent, le clinicien a assisté à cette évolution, impuissant à l'arrêter. Il y a lieu de rechercher s'il ne pourrait y remédier par une craniectomie.

DOCUMENTS JUSTIFICATIFS (1)

Crâne du musée Broca

Un crâne de dysostose cranio-faciale est conservé au musée Broca (Société d'Anthropologie) : son caractère saillant est une bosse limitée à la partie supérieure de la région métopique, qui est séparée, de la glabellle par une rainure de 18 millimètres, des parties latérales fuyantes du frontal par deux dépressions qui fixent sa largeur à 45 millimètres ; postérieurement elle se prolonge sans dépression avec la voûte crânienne. Il s'agit là d'une fontanelle métopique anormale que la pression intracrânienne a fait saillir et qui s'est ossifiée en bosse, évolution que Crouzon a pu suivre chez un de ses malades. Ce fait prouve, une fois de plus, que la dysostose précède la synostose prématurée; celle-ci lui est secondaire.

La forme du crâne est trigonocéphale atténuée, avec deux bosses pariétales saillantes pour les angles postérieurs et la précédente bosse pour l'angle antérieur. Il est très brachycéphale : indice de 86,6, avec un diamètre antéro-postérieur maximum de 164, et transverse de 142 millimètres.

La circonférence du crâne est de 490 ; la courbe sus-auriculaire, 290 millimètres.

(1) Ces documents sont basés sur la mise au point anthropologique faite par l'un de nous (Dr Regnault).

En pratiquant la section horizontale du crâne, on reconnaît que sa paroi épaissie mesure 6 à 7 millimètres en avant et en arrière, et 2 à 5 millimètres latéralement. L'os est lourd, éburné, avec un diploé diminué et dense.

Les sutures de la voûte sur l'exocrâne commencent à s'effacer, mais restent visibles ; sur l'endocrâne, elles sont toutes effacées.

L'endocrâne ne présente pas d'impressions digitales ; la résistance de la paroi ne les a pas permises.



FIG. 1. — Crâne de dysostose cranio-faciale provenant du musée Broca.

La base, au contraire, a cédé à la pression et est déformée. Au premier étage, le plafond orbitaire est abaissé, l'apophyse crista galli déviée à droite, le corps du sphénoïde et ses petites ailes sont abaissées fortement ; la gouttière du nerf optique est effacée.

Au deuxième étage, la fosse pituitaire est écrasée et effacée, les parois latérales de la selle turcique sont en déclivité douce ; l'apophyse clinéoïde antérieure abaissée se joint à l'apophyse clinéoïde moyenne pour former un canal carotidien. Les fosses temporales ne sont pas profondes. Les rochers sont tordus

à l'avant sur leur axe, de sorte que leurs faces postérieures au troisième étage sont en déclivité douce.

Le troisième étage présente des fosses cérébelleuses larges et étendues.

L'angle sphénoïde est ouvert à 146 degrés. La pression intracrânienne s'est surtout exercée sur la selle turcique et, au premier étage, les petites ailes du



FIG. 2. — *Le même, vu de profil.*

sphénoïde, le sinus sphénoïdal et la gouttière optique : elle explique la cécité si fréquente dans la dysostose cranio-faciale.

A l'encontre des observations de sujets vivants, la face n'offre pas d'atrophie marquée comme chez les sujets vivants étudiés par Crouzon : les maxillaires sont développés, avec des sinus convenables, la voûte palatine est normale. La mandibule ne proémine pas sur les maxillaires. Mais la dysostose s'y marque par une minceur et une fragilité très grande des os.

Les orbites sont bien conformées : diamètre horizontal, 30 millimètres; diamètre vertical, 32. Ils sont peu profonds : 37 millimètres. L'espace interorbitaire est de 21 millimètres; donc pas d'hypertélorisme.

Le nez n'est pas écrasé à sa racine; il présente de gros os nasaux larges et

saillants inférieurement; le nez devait être fortement busqué et épais. La cloison nasale est déviée à gauche. Hauteur du nez, 44 millimètres; largeur, 22; indice, 50.

Mesures complémentaires :

Diamètre naso-alvéolaire, 62;

Diamètre bizygomatique, 119;

Diamètre bigoniaque, 88.

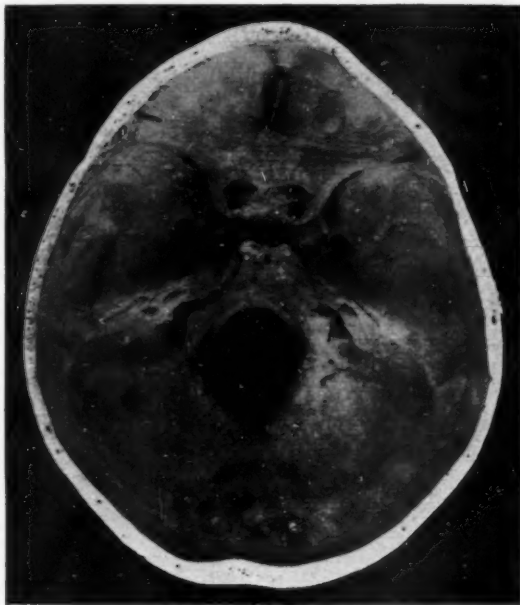


FIG. 3. — *Le même*, montrant la base de l'endocrâne.

Cas familiaux

Mme W..., quarante-six ans et demi (1). Tempérament émotif, bien réglée, corps thyroïde légèrement hypertrophié; maigrit depuis deux ans.

Le crâne présente une bosse à la partie supérieure de la suture métopique, au voisinage du bregma. Cette bosse, large de 4 centimètres, est limitée inférieurement par une dépression transverse bien marquée, qui sépare la bosse

(1) Voir observation : CROUZON : « Dysostose cranio-faciale héréditaire » (*Presse Médicale*, n° 73, 7 sept. 1912).

de la glabelle ; latéralement elle forme un ressaut faible et supérieurement elle se continue sans ressaut avec la surface crânienne.

Il est brachycéphale (diamètre a. p. maximum, 166 millimètres; trans. maximum, 138); ce dernier doit être pris très inférieurement. Indice : 83,1. Circonférence horizontale, 525, environ, à cause des cheveux abondants; courbe sus-auriculaire, 355 millimètres; elle passe en arrière de la saillie.

La face présente une atrésie des maxillaires supérieurs.

La mandibule, développée normalement, proémine en avant sur le maxillaire,

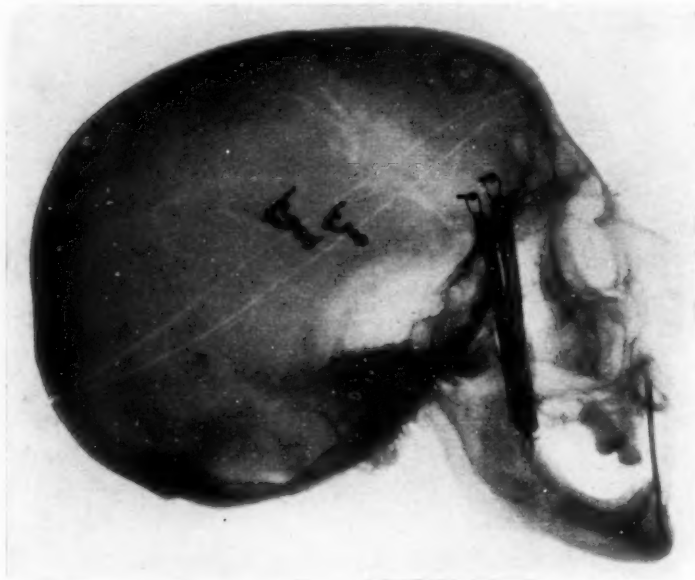


FIG. 4. — *Le même*, vu aux rayons X.

comme on peut le voir quand elle a enlevé son dentier. Il n'y a pas de prognathisme.

La voûte palatine est ogivale.

Le nez est ondulé, écrasé à sa racine, puis busqué. Hauteur, 44 millimètres; largeur, 32. Indice, 72,7.

Il y a anosmie; le sujet ne perçoit que le piquant de l'ammoniaque et de l'acide acétique, ce qui appartient au tact, non à l'odorat.

L'espace interorbitaire (pris entre les deux caroncules) est de 40 millimètres, bien plus large que chez les sujets normaux. Rappelons que les yeux sont saillants. Elle voyait bien, jusqu'à il y a quatre ans; depuis, sa vue se trouble, elle a pris des lunettes.

Voici quelques mesures complémentaires :

Face : longueur, 160 millimètres; largeur bizygomatique, 120 millimètres; diamètre ophryo-alvéolaire, 71; diamètre biorbitaire, 120; diamètre bigoniaque, 112.

❖
❖❖

W... (Roger), fils de la malade précédente, a vingt ans (1). Il

FIG. 5.

M^{me} W..., à l'âge de vingt-neuf ans



présente en exagéré les caractères pathologiques de sa mère.

Le crâne a une

FIG. 6.

M. W... (Roger).

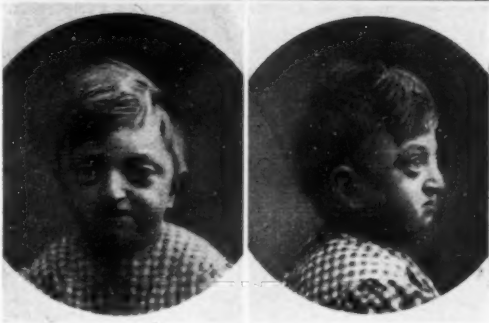
Exophtalmie, Atrophie des maxillaires. Avancée de la mandibule (voir page 586).



bosse située au même endroit, mais plus accentuée. Cette bosse, large de 4 centimètres, a la même forme, mais

FIG. 7.

Son fils, W... (Roger), à l'âge de trente et un mois.



(1) Comparer son observation à trente et un mois (*Presse Médicale*, 7 sept. 1912.)

la dépression transversale qui la limite inférieurement est plus marquée, la glabelle étant plus saillante. Latéralement et postérieurement, la bosse se confond sans dépression avec le crâne.



FIG. 8. — Radiographie de M. V., (Marcel), montrant les signes du syndrome étudié par Crouzon.

Atrophie des maxillaires, avancée de la mandibule,
impressions digitales très marquées sur la voûte.

Il est brachycéphale. Diamètre a. p. maximum, 176 millimètres; diamètre transversal, 147. Indice, 83,5. La saillie de l'inion est énorme.

Circonférence horizontale totale, 535 millimètres. Courbe sus-auriculaire, passant en arrière de la bosse, 350.



FIG. 9. — *Le même*, vu de face.

La face présente une atrophie très marquée des maxillaires supérieurs avec non-développement des sinus, comme on le voit sur la radiographie.

La mandibule normale proémine en avant de 8 millimètres sur le maxillaire. Il n'y a pas de prognathisme mentonnier, ni dentaire. Les dents sont belles et régulières.

La voûte palatine est très ogivale.

Le nez, enfoncé dans la face, est plus ondulé que celui de sa mère, écrasé à sa racine, puis busqué ; enfin les narines épatées et la pointe abaissée. Longueur, 51 millimètres ; largeur, 44. Indice, 82,3. Il y a anosmie.

L'espace interorbitaire est de 41 millimètres.

Rappelons l'exophtalmie.

Voici quelques mesures complémentaires :

Face : longueur, 165 millimètres ; largeur bizygomatique, 136 ; diamètre ophryo-alvéolaire, 79 ; diamètre biorbitaire, 100 ; diamètre bigoniaque, 120.

*
**

M^{me} V... (Marie), cinquante-six ans (1). Présente, atténués, les signes de dysostose cranio-faciale. Le crâne a un diamètre a. p. maximum de 185 millimètres ; trans. maximum 154 millimètres, et un indice de 83,1 ; ses circonférences n'ont pu être prises, à cause de l'abondance des cheveux. Il présente au bregma une saillie en capsule à grand rayon, peu saillante, à courbe uniforme.

Les yeux sont un peu saillants, mais ils ont toujours bien vu.

Elle sent les odeurs mieux de la narine gauche.

La face est large, sans atrophie sensible des sinus, avec une voûte palatine ogivale. La mandibule n'est pas proéminente.

Nez légèrement déformé et sinueux, avec une hauteur de 50, une largeur de 36 ; indice, 72. L'espace interorbitaire est de 45 millimètres (hypertélorisme).

Mesures complémentaires : longueur de la face, 179 millimètres ; largeur bizygomatique, 140 ; distance ophryo-alvéolaire, 63 (les dents manquent) ; diamètre bigoniaque, 111 ; diamètre biorbitaire, 110 millimètres

*
**

M. V... (Marcel), fils de la précédente, vingt-huit ans, présente, exagérées, les signes de dysostose de sa mère.

Crâne : diamètre a. p. maximum, 183 ; trans. maximum, 145. Indice, 79 ; circonférence horizontale totale, 545 ; courbe sus-auriculaire, 332.

Au bregma, existe une ectasie à grand rayon, très étendue et peu saillante, d'une largeur de 87 millimètres. En avant, elle est séparée de la glabelle, qui est très marquée, par une dépression ; en arrière, elle se continue avec la région pariétale. Le sujet a des céphalalgies fréquentes, surtout à droite ; il ne passe pas de jour sans mal de tête.

Face. — Les maxillaires supérieurs, atrophiés, sont en retrait, avec des sinus atrésiés, une voûte palatine ogivale, des dents qui chevauchent. La mandibule ne proémine pas.

(1) Voir DEBRÉ et PETOT : *Bulletins Soc. méd. des Hôpitaux*, séance du 9 juillet 1926.

Le nez est peu écrasé à la racine, mais sinueux, gros et épais. Hauteur, 52 millimètres ; largeur, 36 ; indice, 69,2. Il a subi, il y a deux mois, une résection de la cloison nasale, déviée à gauche. Anosmie ; il ne sent que la piqure des vapeurs acétiques.

Yeux. — Exophtalmie qui existait à la naissance, mais a augmenté, ne voit que de l'œil gauche. Les globes oculaires dépassent les arcades sourcilières. Espace interorbitaire, 26 millimètres.

Face très allongée : longueur, 184 millimètres ; largeur bizygomatique, 134 ; distance ophryo-alvéolaire, 71 millimètres ; diamètre bigoniaque, 106 ; diamètre biorbitaire, 116.

*
**

La famille F...

1° La mère, âgée de trente ans, présente le syndrome de Crouzon atténué.

Crâne : diamètre antérieur p. maximum, 180 millimètres ; diamètre transv. maximum, 141. Indice, 78,3.

Les maxillaires supérieurs sont atrophiés ; la mandibule proémine.

Les dents chevauchent.

Il y a exophtalmie légère plus marquée à droite, et tendance au strabisme divergent. Le diamètre interorbitaire est de 31 millimètres ; le diamètre biorbitaire, 95.

Le nez est légèrement ondulé. Hauteur, 45 ; largeur, 33. Indice, 73,3.

A comme enfants :

2° Gilles, sept ans. N'a pas le syndrome de Crouzon, mais présente quelques particularités.

Crâne : diamètre a. p. maximum 176 ; trans. maximum 148. Indice, 84,1. Légère dépression annulaire en arrière des sutures coronales, comme si le crâne avait été serré verticalement par un lien.

Face normale : hauteur, 105 ; largeur bizygomatique, 117.

Voûte palatine très large ; diamètre biorbitaire, 87 ; interorbitaire, 32 millimètres.

Nez aplati ; hauteur, 35 ; largeur, 27 millimètres.

3° Jacqueline, six ans. N'a point le syndrome de Crouzon.

Crâne : diamètre a. p. maximum, 176 ; trans. maximum, 135 millimètres. Indice, 76.

Le front est normal et convexe, avec une seule bosse frontale médiane étendue.

Yeux normaux ; diamètre interorbitaire, 29 millimètres ; biorbitaire, 177 millimètres.

Nez épaté ; hauteur, 36 ; largeur, 28 millimètres.

Maxillaires bien développés ; la mandibule ne proémine pas.

4° Louis, quatre ans et demi.

Crâne : diamètre a. p. maximum, 140 ; trans. maximum, 131 millimètres.



Indice, 87. Au-dessous de l'inion, fontanelle anormale de la dimension d'une aveline.

Le front, ectasié, présente en haut, sur la suture métopique, une saillie légère et limitée.

La circonférence horizontale totale est de 465 millimètres ; la courbe biauriculaire, de 320 millimètres.

FIG. 10.

La famille F..., comprenant la mère et les quatre enfants.



Les maxillaires sont peu développés ; la mandibule proémine légèrement.

Exophtalmie plus forte à droite. Stra-

FIG. 11.

Même famille : la mère.



bisme externe. Aven-
gle de l'œil droit.

Nez légèrement sin-
ueux ; hauteur, 40 ;
largeur, 26 milli-
mètres.

FIG. 12.

*Même famille :
le troisième enfant,
Louis.*

5° Dominique, trente-sept mois.

Crâne : diamètre a. p. maximum 166 millimètres ; transv., 133. Indice, 80.1. Dépression annulaire légère en arrière des sutures coronales. Saillie en arrière de l'occiput.

Front : légère saillie de la région métopique. Les deux bosses du front sont écartées de 55 millimètres.

Face : des maxillaires normaux, pas de proéminence de la mandibule. Nez normal. Légère exophtalmie.

Les deux derniers enfants sont plus intelligents, plus vifs, plus précoces que les deux premiers (1).



FIG. 13. — BRIO..., atteint de scaphocéphalie et de dysostose cranio-faciale.

Cas isolés

Brio... (Henri), âgé de onze ans, est petit pour son âge.

Son crâne est scaphocéphale.

Il n'y a pas saillie métopo-sagittale, mais la dolichocéphalie est très marquée : diamètre a. p. maximum, 195 millimètres ; transv. maximum, 149. Indice 76.4.

Le crâne est allongé, étroit, élevé. Il a une circonférence horizontale totale de 564 millimètres, une courbe sus-auriculaire de 328 millimètres.

Il présente une dilatation de tout l'os frontal en forme de capsule, d'où un front en forme de mur s'élevant verticalement au-dessus de la face, sur une hauteur de 8 centimètres ; il est étroit, à parties latérales fuyantes, avec un diamètre frontal minimum de 118 millimètres.

La capsule frontale est limitée en arrière par une dépression annulaire qui la sépare des régions pariétales ; cette dépression s'est produite près de la suture coronale et lui est parallèle (scaphoc. annulaire) ; sur les bas-côtés, elle

(1) V. D^r CROUZON, *Annales de Méd.*, janv. 1929. Pour tous autres renseignements : *Bulletins Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1927, 20 mai, n° 17.

est séparée des régions temporales par une dépression qu'accentue la saillie des os temporaux ; ceux-ci sont ectasiés au point de surplomber les apophyses zygomatiques. La capsule frontale ectasiée est plus élevée que la portion postérieure pariéto-occipitale sténosée.

Supérieurement, la capsule frontale est coiffée d'une saillie petite, arrondie



FIG. 14. — *Le même, radiographié.*

en forme de noix d'un diamètre trans. de 3 centimètres et antéro-postérieur de 4 centimètres et limitée latéralement par une dépression nette ; en arrière, cette saillie se continue sans déclivité avec la capsule frontale.

Cette saillie est antérieure au bregma. Elle s'est produite au niveau d'une fontanelle métopique anormale qui a persisté après l'arrêt de croissance et la synostose des sutures et s'est dilatée par la pression cérébrale.

Rappelons que la radiographie montre un aspect cérébriforme, et à la base du crâne une cyphose basilaire très forte.

La face est caractérisée par une atresie très prononcée des maxillaires supérieurs, avec non-développement des sinus maxillaires.

La mandibule, développée normalement, proémine en avant de 7 millimètres sur le maxillaire. Elle n'est pas prognathe. Elle a de belles dents.

La voûte palatine est très ogivale.

Le nez n'est pas écrasé à sa racine ; il est saillant et légèrement sinueux.

Il y a anosmie ; le sujet prétend sentir ; il ne perçoit en réalité que la sensation brûlante de l'ammoniaque et de l'acide acétique.

L'espace interorbitaire est très large : 37 millimètres.

Rappelons que les yeux sont très saillants. Donnons quelques mesures qui permettront, si on mesure le sujet dans quelques années, d'en suivre l'évolution.



FIG. 15. — Mlle APL., : *Dysostose cranio-faciale*.

Face : longueur, 161 millimètres ; largeur bizygomatique, 120 millimètres ; distance ophryo-alvéolaire, 55 millimètres ; diamètre bigoniaque, 95 millimètres.

Le diamètre biorbitaire n'a pu être pris, les paupières ayant été réunies en dehors pour protéger les yeux (1).

M^{lle} Apl., (Marie), quarante ans (2).

Le crâne a un diamètre a. p. maximum de 177 millimètres ; diamètre transv. maximum, 147 millimètres. Indice, 83.1. Sa circonférence horizontale totale est de 542 millimètres ; sa courbe sus-auriculaire de 350.

Il est légèrement déformé ; la partie supérieure du frontal forme une capsule étendue à grand rayon de 9 centimètres de largeur, peu saillante ; en avant,

(1 et 2) ROUBINOVITCH, CROUZON, FOULON et G. DREYFUS : « Deux cas de dysostose cranio-faciale » (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 1927, t. 41, n° 17, 20 mai).

cette saillie est limitée par une dépression frontale large et peu marquée qui la sépare de la glabellle ; en arrière, elle se continue avec la surface des pariétaux ; elle s'est donc produite au bregma.

Le front est fuyant, avec des arcades sourcilières très fortes.

En arrière, l'inion est très saillant. La malade a eu des céphalées fréquentes ; actuellement, elle ne s'en plaint pas.

La face présente une atrophie marquée, avec des sinus non développés et une voûte palatine ogivale. La mandibule est peu proéminente. Le nez présente, à un degré léger, la déformation caractéristique : sinueux avec saillie, il est très épaissi latéralement ; sa longueur est de 44 millimètres ; sa largeur de 29 ; son indice de 65.9.

Elle a de l'anosmie, elle sent l'impression piquante de l'acide acétique.

Le diamètre interorbitaire est de 37 millimètres.

Yeux : exophtalmie très marquée ; les globes dépassent les sourcils et les maxillaires. Strabisme divergent.

Mesures complémentaires : longueur de la face, 158 millimètres ; largeur bizygomatique, 127 ; distance ophryo-alvéolaire, 57 ; bigoniaque, 102 ; biorbitaire, 111.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR G. ROUSSY
ET DES SERVICES DE MM. LES DOCTEURS LESNÉ ET PAPILLON

LA BRONCHO-PNEUMONIE SURAIGÜE OU PNEUMONIE EN FOYERS A FORMES SURAIGÜES CHEZ L'ENFANT

Etude anatomique

par

André HÉRAUX

INTRODUCTION

La broncho-pneumonie infantile — comme le disait Joffroy — peut être considérée « comme le centre autour duquel sont venues se grouper les broncho-pneumonies plus complexes de l'adulte et du vieillard ».

Avec Charcot et ses élèves apparaît, pour la première fois en 1877, la notion du « nodule péribronchique », qui vint renforcer les idées alors en cours et leur donner une formule anatomique restée longtemps classique : la broncho-pneumonie est considérée comme une affection débutant au niveau des bronches terminales et envahissant progressivement le lobule pulmonaire, dont elle dessine souvent les contours : d'où l'appellation de *broncho-pneumonie* ou de *pneumonie lobulaire*, aujourd'hui encore couramment usitée.

Mais on devait bientôt — et à juste titre — réagir contre cette tendance excessive de systématisation.

De nouvelles recherches, la plupart récentes, vinrent montrer que la broncho-pneumonie infantile, comme celle de l'adulte, est d'un polymorphisme anatomique tel, qu'il est souvent bien difficile d'en tracer les limites de façon précise.

En France, Ribadeau-Dumas (1923) envisage, dans une excellente étude anatomo-pathologique, les différents aspects de l'infection pulmonaire chez l'enfant en bas âge.

En Allemagne, la broncho-pneumonie infantile fait l'objet de travaux importants. Ribbert, Feyrter, Lauche étudient sur coupes sériees le mode de propagation du processus inflammatoire, et Feyrter (1925-1927) précise les caractéristiques anatomiques et histologiques de la broncho-pneumonie dans la rougeole et dans la coqueluche.

Tous ces travaux, relativement récents, montrent bien que la question de la broncho-pneumonie est loin d'être définitivement réglée. De nombreux points restent en discussion, comme l'ont d'ailleurs souligné Taillens et Ribadeau-Dumas au V^e Congrès des Pédiatres de langue française (Lausanne, 1927).

Ce sont les raisons qui nous ont incité à aborder à notre tour cette question et à tenter d'y apporter une modeste contribution.

Au cours de notre internat chez MM. Papillon et Lesné, à l'hôpital Trousseau, il nous fut facile de recueillir, dans leurs services, un grand nombre d'observations cliniques et d'en pratiquer systématiquement les autopsies; la broncho-pneumonie reste, hélas ! chez l'enfant, une maladie essentiellement grave.

Comme préparateur au Laboratoire d'anatomie pathologique, nous avons été à même, sous la haute direction de M. le professeur Roussy, et avec l'aide constante de M. le professeur agrégé Leroux, de faire une étude anatomo-pathologique complète de nos documents.

Bien entendu, il nous a été impossible d'aborder l'étude de la broncho-pneumonie infantile dans son entier et d'envisager, dans ce travail, toutes les faces du problème. Nous nous sommes limité strictement aux questions d'ordre anatomo-pathologique, et, parmi elles, nous nous sommes attaché à l'étude des deux grandes formes évolutives de broncho-pneumonie les plus fréquemment rencontrées : la *forme suraiguë* et la *forme aiguë*. Dans cette dernière, nos recherches se sont cantonnées à la *forme disséminée en foyers miliaires et nodulaires*.

Pour chacune de ces formes, nous avons essayé de grouper les caractères généraux anatomiques et histologiques de la broncho-pneumonie. Puis nous nous sommes demandé si les causes les plus communes de la broncho-pneumonie — en dehors de la tuberculose — pouvaient modifier en quoi que ce soit le complexe anatomique et histologique de cette pneumopathie.

Notre étude anatomique repose donc sur des observations personnelles et les conclusions auxquelles nous aboutissons ne doivent pas être hâtivement généralisées.

Elles nous montrent que les formes étiologiques des broncho-pneumonies ne s'imposent pas d'une façon telle qu'il soit facile, à première vue, de les reconnaître à coup sûr, soit à l'œil nu, soit à l'aide du microscope.

Cependant, si l'on procède par comparaison, il nous a paru incontestable qu'à une étiologie définie correspondaient souvent certaines particularités macroscopiques, et surtout histologiques; mais celles-ci, toujours discrètes, doivent être attentivement recherchées.

Le présent mémoire est consacré à l'étude de la *forme suraiguë de la broncho-pneumonie*.

*
**

La broncho-pneumonie suraiguë répond à la bronchite capillaire, au catarrhe suffocant des anciens auteurs.

Par son allure clinique et ses caractères anatomiques, elle s'oppose nettement à la broncho-pneumonie banale à évolution aiguë.

En clinique, elle revêt un tableau quasi spécifique: le jeune enfant est en proie à une dyspnée intense sans accalmie et qui évolue, le plus souvent, vers l'asphyxie terminale en quelques jours. La température est toujours très élevée. Les signes stéthacoustiques, souvent réduits, peuvent être très nombreux au point que les poumons sont remplis de râles variables, polymorphes, sans matité, ni souffle.

Un tel aspect clinique, une telle évolution suraiguë s'expliquent aisément par les lésions pulmonaires souvent prédominantes, mais associées quelquefois à des altérations multiples que révèlent l'autopsie et l'examen microscopique.

Nous avons pu réunir *vingt et une* observations (1) de broncho-pneumonie suraiguë, dont nous allons faire l'étude anatomique et histologique d'ensemble des lésions pulmonaires.

Puis ces données générales une fois établies, nous essayerons de voir si, à une étiologie précise de la broncho-pneumonie suraiguë, correspondent des modifications particulières du complexe pathologique.

§ I. — CARACTÈRES ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES GÉNÉRAUX DE LA BRONCHO-PNEUMONIE SURAIGÜE

A. — Etude macroscopique

Le fait caractéristique qui ressort de toutes nos observations anatomiques est l'absence totale à l'inspection, à la palpation ou à la coupe du poumon, de foyers hépatisés ou largement suppurés.

(1) Voir pour les observations et les détails: ANDRÉ HÉRAUX, *Les Broncho-Pneumonies infantiles*, thèse de Paris, 1929, Masson et C^{ie}, éditeurs.

A l'examen des pièces fraîches, on est tenté presque toujours de faire le diagnostic de congestion œdémateuse.

Les poumons sont turgescents, emphysémateux sur les bords. Au niveau de la base, dans la région postérieure, autour du hile, le parenchyme pulmonaire est plus condensé.

Sa coloration est rouge vif ou rouge ponceau. La plèvre est un peu distendue, quelquefois ecchymotique sur les régions les plus modifiées.

A la palpation, la consistance est élastique, un peu rénitente. Le doigt y laisse le godet et détermine souvent la crépitation.

La surface de section, dans les régions condensées, est d'une coloration noirâtre et laisse suinter, à la pression légère, du liquide sanguinolent plus ou moins aéré. Très souvent les bronches et les bronchioles ont leur cavité remplie d'un pus jaunâtre et tranchent ainsi nettement sur le fond parenchymateux.

Certains auteurs relèvent des détails souvent perceptibles à l'œil nu, mais que nous n'avons pas eu l'occasion d'observer. En effet, pour Joffroy, « des points plus compacts formant des foyers d'un rouge sombre, de niveau avec la surface, ou même faisant déjà une légère saillie au-dessus d'elle. Ce sont des foyers de broncho-pneumonie auxquels la rapidité de la maladie n'a pas laissé le temps d'évoluer... »

D'autres fois, ce sont « des lobules atelectasiés, facilement reconnaissables par leur aspect violet noirâtre, brillant et lisse, leur consistance molle, dense, compacte et non crépitante » (Letulle).

Mais il est à noter qu'il s'agit là surtout de broncho-pneumonie de l'adulte, où la distinction macroscopique des altérations pulmonaires est souvent plus facile à préciser.

Dans nos observations de broncho-pneumonie suraiguë infantile, l'uniformité de coloration des régions les plus atteintes empêche très souvent, à l'examen direct, d'apporter des précisions absolues. Celles-ci seront surtout données par l'étude histologique.

B. — Etude histologique analytique

Nous envisagerons des altérations localisées d'abord au niveau des bronches, puis au niveau des alvéoles. Le tout sera ensuite groupé dans une synthèse rapidement esquissée.

1. — LÉSIONS DES BRONCHES

D'une façon générale et schématique, nous étudierons les lésions localisées : 1° au niveau des bronches cartilagineuses ; 2° des bronches mus-

culaires; 3° des terminaisons bronchiques et des bronchioles respiratoires ou « bronchioli respiratori » des auteurs allemands. Celles-ci donnent naissance à des canaux alvéolaires et aboutissent classiquement à un véritable cul-de-sac, encore appelé infundibulum.

Enfin, on attachera de l'importance à la gaine conjonctive péribronchique, où peut se localiser souvent d'une façon élective et prédominante la réaction inflammatoire.

Lésions des bronches cartilagineuses. — Elles peuvent être groupées sous trois aspects histologiques différents :

- 1° le type congestif et catarrhal ;
- 2° le type muco-purulent ;
- 3° le type avec métaplasie pavimenteuse de l'épithélium.

1° Type congestif et catarrhal. — La cavité bronchique contient un peu de sérosité œdémateuse, plaquée surtout contre l'épithélium, dont elle épouse toutes les sinuosités.

Cette sérosité œdémateuse est très aérée, criblée de vacuoles, mais surtout piquetée d'éléments cellulaires très polymorphes. L'on y rencontre, en effet, de grandes cellules épithéliales desquamées, gardant leur morphologie cylindrique, des lymphocytes, des mononucléaires, quelques rares polynucléaires; le tout avec une pycnose des noyaux plus ou moins abondante.

En d'autres points, la cavité bronchique présente en outre, à son intérieur, de nombreux globules rouges.

L'épithélium cylindro-cubique, à plateau cilié, est dans l'ensemble intact ou très peu altéré : c'est ainsi que les cellules ciliées se trouvent quelquefois comprimées et étirées par le gonflement des cellules caliciformes. D'autre part, la couche superficielle peut être desquamée, et l'épithélium bronchique n'est plus alors représenté que par quelques cellules globuleuses.

La paroi bronchique ne se trouve nullement lésée dans ses éléments : musculuse, fibres élastiques, glandes, et à plus forte raison cartilage, gardent leur structure et leur topographie normale.

La seule modification que l'on perçoive siège dans le tissu conjonctif commun; elle consiste en une congestion des capillaires, une diapédèse légère à cellules rondes et de la mobilisation conjonctive.

La congestion est parfois si intense qu'elle provoque, surtout dans la sous-muqueuse, de petites hémorragies microscopiques. De toute façon, les capillaires sont élargis, bourrés de globules rouges; leur endothélium est souvent turgescant.

La diapédèse de cellules rondes se retrouve de préférence autour des

capillaires de la tunique externe ; elle est formée uniquement de lymphocytes et de mononucléaires bien vivants.

La mobilisation conjonctive est généralisée dans toute la péricorone ; elle se reconnaît à la présence de grandes cellules libres, arrondies, globuleuses, à noyau très clair, dont l'origine n'est pas toujours facile à préciser.

2° Type muco-purulent. — La réaction inflammatoire est ici beaucoup plus importante et plus complexe.

C'est la bronchite aiguë, suppurée. La cavité est totalement comblée par un exsudat muco-purulent.

Au milieu d'une sérosité à peine visible, quelquefois fibrillaire, les globules de pus sont en nombre considérable et plus ou moins mélangés des éléments dont on peut reconnaître encore la morphologie cellulaire ; ce sont de grandes cellules rondes macrophagiques, des lymphocytes, des mononucléaires, des polynucléaires, et enfin des cellules épithéliales desquamées.

L'épithélium cylindrique est très infiltré d'éléments cellulaires en diapédèse. Par endroits, la nécrose épithéliale est prédominante ; en d'autres, la desquamation laisse à nu le chorion sous-muqueux. Mais ce chorion, qui limite ainsi la cavité bronchique, présente rarement des ulcérations importantes (Hoffmann, Fischer). Sur d'autres préparations, la desquamation est non seulement totale, mais généralisée à tout l'épithélium. L'on retrouve alors, dans la cavité bronchique, de longues bandes formées de cellules épithéliales cylindriques et qui tranchent par leur masse sombre sur l'exsudat muco-purulent.

C'est dans ces cas de desquamation ainsi généralisée qu'il faut faire intervenir au premier plan le rôle de la cadavérisation.

A cette « endobronchite » (Kæster) correspond toujours de la « péricorone ».

Polynucléaires, lymphocytes, mononucléaires, cellules globuleuses, sont disposés sans ordre apparent dans toute l'atmosphère conjonctive, avec parfois, cependant, une systématisation électorale autour des capillaires congestionnés et des canaux glandulaires. La musculature est traversée, quelquefois dissociée, sous la poussée de ces éléments cellulaires.

Les fibres élastiques encore visibles sont disloquées au niveau de la limitante externe et du « réseau de coaptation » (Letulle). La limitante élastique interne, située immédiatement au-dessous de la basale, reste, par contre, immuable.

Cette péricorone ainsi schématisée comprend donc un polymorphisme cellulaire identique à celui de l'endobronchite, mais la pycnose des noyaux y est beaucoup moins importante.

3° **Type métaplasique pavimenteux.** — Le caractère primordial de ce type consiste en la transformation de l'épithélium cylindrique normal de la bronche en un épithélium multistratifié, aplati, du type pavimenteux.

Cette métaplasie pavimenteuse est actuellement bien connue. Pendant longtemps, elle semblait être l'apanage des pneumopathies chroniques. Mais bientôt on l'a signalée dans des affections pulmonaires aiguës, de formes variées, et plus particulièrement chez les enfants dans des cas de broncho-pneumonie secondaire à la rougeole, à la coqueluche et à la diphtérie. Steinhaus, Ribbert et Feyrter, entre autres, ont particulièrement insisté sur la fréquence de cette métaplasie dans les broncho-pneumonies morbilleuses.

Quoi qu'il en soit, la transformation pavimenteuse, que nous avons rencontrée si souvent dans nos observations, n'allait pas jusqu'à la malpighiénisation complète avec kératinisation. Il s'agissait, en somme, plutôt « d'un façonnement anormal de l'épithélium des grosses bronches ou des bronchioles, dont les cellules restent davantage comparables à leur aspect physiologique... » (René Huguenin).

En effet, à la place des hautes cellules cylindriques apparaissent, superposés en plusieurs couches, de petits éléments cellulaires au protoplasma clair, avec un noyau central un peu globuleux souvent en mitose. Au fur et à mesure que l'on s'approche de la périphérie, les cellules s'aplatissent, mais ne se transforment jamais en kératine (fig. 1). Avant d'en arriver à ce stade, tous les intermédiaires sont possibles; aussi peut-on voir, dans certaines bronches, la métaplasie pavimenteuse à peine ébauchée.

De nombreuses théories ont été proposées pour en expliquer la pathogénie. L'hypothèse de la régression embryonnaire (Ribbert, Schridde) paraît être la plus satisfaisante. En effet, l'épithélium cylindrique, gêné dans sa nutrition par les nombreux éléments cellulaires inflammatoires envahissant la péribronche, fait un « retour en arrière » et prend le type œsophagien, d'où il dérive.

Mais, en définitive, cette hypothèse ne répond guère à la réalité des faits, puisque l'intestin primitif est du type cylindrique.

Ajoutons enfin que la métaplasie pavimenteuse n'est pas spéciale à un type inflammatoire défini, mais qu'elle peut se rencontrer dans tous ceux que nous venons de décrire.

Lésions des bronches musculaires. — La bronche musculaire présente, dans l'ensemble, les mêmes réactions que la bronche cartilagineuse. Le type catarrhal, muco-purulent, avec ou sans métaplasie pavimenteuse, s'y retrouve.

Cependant, et cela surtout pour la forme suppurée, la réaction inflam-

matoire semble plus intense qu'au niveau de la bronche cartilagineuse.

Dans la cavité, les globules rouges et les polynucléaires en pycnose sont plus nombreux.

La sous-muqueuse présente souvent de petites ulcérations microscopiques au niveau des zones de desquamation épithéliale.

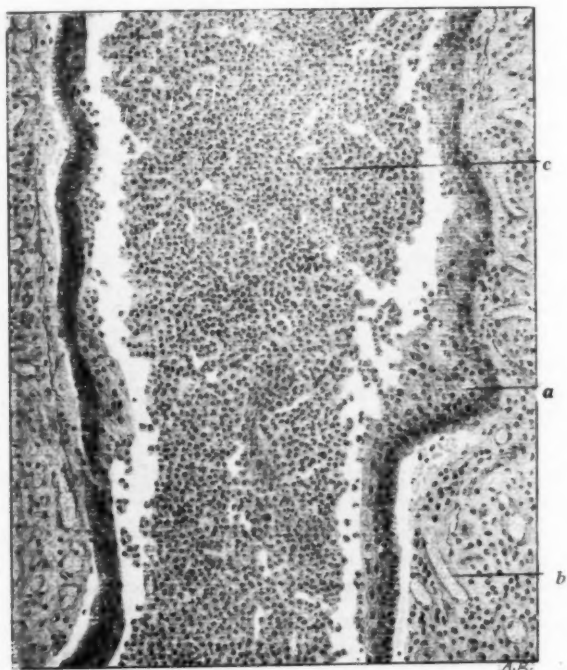


FIG. 1. — La transformation pavimenteuse de l'épithélium bronchique au cours d'une broncho-pneumonie morbillieuse. (Obs. n° 3.)

a, exsudat muco-purulent dans la cavité bronchique; b, épithélium en transformation pavimenteuse; c, chorion angiomateux et légèrement scléreux. (Gross. 150/1.)

Ces différences, encore minimes par l'intensité de la réaction inflammatoire, s'accroissent d'ailleurs à mesure que l'on descend plus avant, vers les terminaisons des bronches.

Lésions des terminaisons bronchiques. — A ce niveau, l'inflammation est à son maximum d'intensité (Létulle).

La distinction en types inflammatoires définis est beaucoup plus malaisée à faire, car la bronchiolite est presque toujours suppurée.

La cavité est comblée par de nombreux globules de pus.

L'épithélium est desquamé, mais cette desquamation n'est habituellement pas généralisée. Sur beaucoup de nos préparations, nous avons

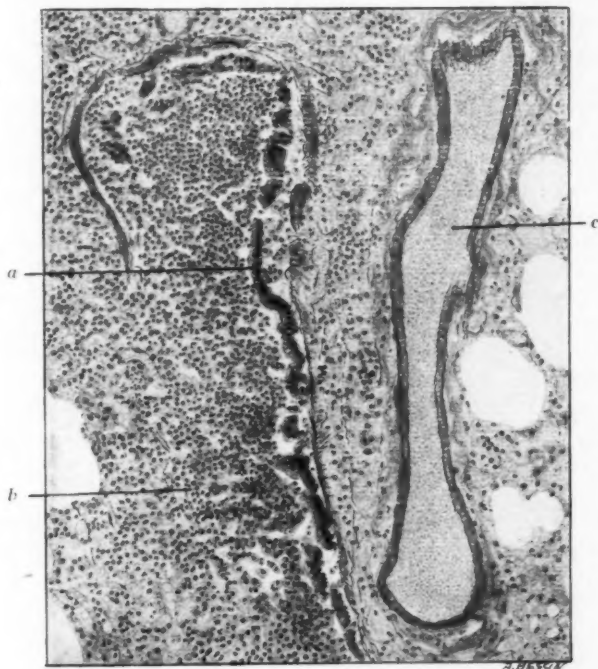


FIG. 2. — Persistance de l'épithélium cylindrique dans la zone de la bronchiole avoisinant l'artère. (Broncho-pneumonie morbilleuse, obs. n° 2.) a, persistance de l'épithélium bronchique au voisinage de l'artère; b, zone effondrée de la bronchiole; c, artère pulmonaire. (Gross. 150/1.)

constaté la persistance d'une bande épithéliale intacte et encore adhérente sur la zone de la paroi la plus rapprochée de l'adventice artérielle (fig. 2).

Cette résistance anormale de l'épithélium, signalée d'ailleurs par quelques auteurs, en particulier par Ribbert et Feyrter, donne à la bronchiole un aspect tout à fait caractéristique. La cause en est peut-être

due au renforcement du tissu conjonctif péribronchique par celui des tuniques artérielles.

La péribronche est fortement infiltrée de polynucléaires. A un degré extrême, il se produit, du côté opposé à l'artère, un véritable éclatement de la paroi et le contenu de la cavité envahit le parenchyme alvéolaire avoisinant.

Au niveau des bronchioles respiratoires, la réaction inflammatoire revêt encore le même type, mais elle se présente selon deux modalités bien différentes qu'il nous faut envisager.

Ces « couloirs », comme nous les appellerons désormais, sont tantôt complètement envahis jusqu'à l'infundibulum, tantôt entièrement vides.

Dans le premier cas, le pus forme une tache compacte, régulière, épousant nettement le contour du cul-de-sac terminal; la tache est quelquefois plus diffuse, mal limitée quand le couloir aérien est rompu.

Dans le second cas, l'aspect diffère suivant les incidences des coupes : si la bronchiole respiratoire est coupée transversalement, elle apparaît claire au milieu du parenchyme alvéolaire avoisinant en réaction inflammatoire; si la coupe est longitudinale, on peut suivre en quelque sorte la progression de l'exsudat dans la cavité. Celui-ci, à une distance variable du cul-de-sac terminal, s'arrête net et forme une concavité tournée vers l'infundibulum, qui apparaît ainsi totalement vide.

Cette disposition, que nous avons rencontrée souvent dans les préparations histologiques, sera dorénavant désignée par le terme de « concavité », et ceci pour éviter des redites.

Dans toutes nos observations de broncho-pneumonies suraiguës, ces altérations de l'axe aérien sont toujours accompagnées de lésions parenchymateuses.

Nous les étudierons au point de vue analytique :

- 1° Au niveau des alvéoles;
- 2° Au niveau des septa interlobulaires ;
- 3° Au niveau des vaisseaux.

2. — LÉSIONS DES ALVÉOLES

Quatre types d'alvéolites s'observent couramment :

- 1° l'alvéolite œdémateuse;
- 2° l'alvéolite hémorragique;
- 3° l'alvéolite catarrhale et leucocytaire;
- 4° l'alvéolite leucocytaire et purpurée.

1° Les alvéolites œdémateuse et hémorragique nous retiendront peu ; elles sont banales dans leur morphologie.

2° L'alvéolite catarrhale et leucocytaire consiste en une association

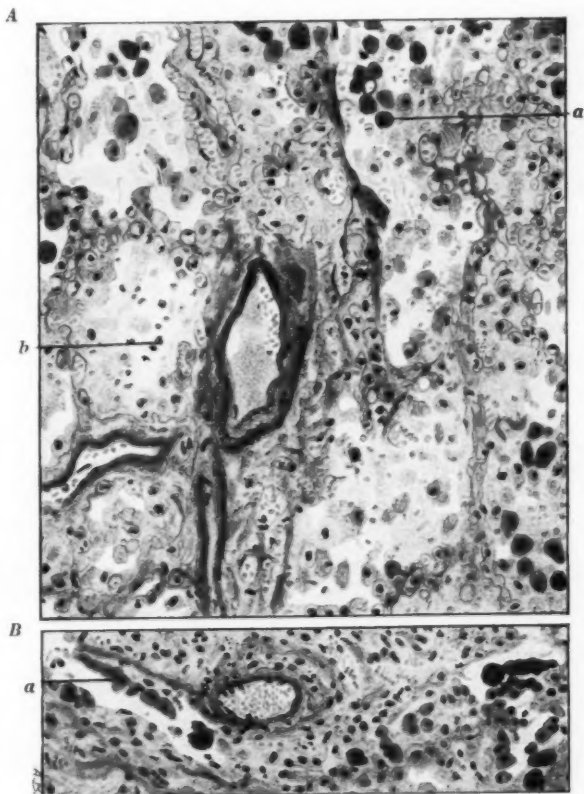


FIG. 3. — Alvéolite dite « catarrhale » dans une broncho-pneumonie morbilleuse. (Obs. n° 4.)

En A : a, les grandes cellules éosinophiles dans une cavité alvéolaire ; b, leucocytes avec « cellules desquamées ».

En B : a, grandes cellules éosinophiles affectant une disposition pariétale. (Gross. 250/1.)

très variable dans ses proportions de leucocytes et de grandes cellules dites « alvéolaires » (fig. 3).

Les leucocytes sont surtout représentés par des lymphocytes et des

polynucléaires peu dégénérés; quelques noyaux seulement sont en pycnose.

Les « cellules alvéolaires » sont très facilement reconnaissables en raison de leur volume et de leur forme. Ce sont des éléments arrondis, un peu plus volumineux qu'un mononucléaire. Le protoplasma est dense, éosinophile. Le noyau est central, très basophile, à grains de chromatine nettement visibles. D'autres fois, ils sont beaucoup plus importants et, dans ce cas, leur forme est plus irrégulière. La coloration plus pâle du protoplasma et du noyau indique un certain degré de dégénérescence.

Ces deux aspects se retrouvent dans une même cavité alvéolaire; les gros éléments sont cependant, par rapport aux autres, beaucoup moins nombreux.

Leur origine, d'après les auteurs classiques, est des plus simples; c'est l'endothélium alvéolaire qui, boursofflé sous l'influence de la réaction inflammatoire, desquame et tombe dans la cavité. D'où le nom « d'alvéolite catarrhale ou desquamative » donné à cette modalité d'inflammation.

L'examen des préparations histologiques semble d'ailleurs confirmer cette hypothèse. Avant d'être libres dans la cavité, les cellules ont une disposition pariétale, et l'on peut souvent saisir, en quelque sorte, les phases successives de leur libération. En effet, la cellule aplatie, linéaire, à peine visible, qui correspond à ce que l'on est convenu d'appeler l'endothélium alvéolaire, devient progressivement globuleuse; elle fait hernie dans la cavité, se pédiculise en prenant la forme d'une massue, se libère ensuite et prend enfin la forme arrondie.

Mais des recherches récentes (Foot, Permar, Lamy, Policard) ont remis en discussion l'origine et la nature du revêtement alvéolaire. On sait que, pour ces auteurs, les cellules respiratoires appartiendraient aux tissus conjonctifs. Ainsi l'alvéolite dite « catarrhale ou desquamative » serait peut-être due à un processus beaucoup plus complexe, dans lequel le système réticulo-endothélial de la paroi pourrait jouer un rôle important. C'est là une question encore fort débattue, et les faits que nous avons observés ne nous permettent pas de prendre parti.

3° L'alvéolite leucocytaire et suppurée n'est, en somme, qu'une étape intermédiaire entre l'alvéolite leucocytaire pure et l'alvéolite franchement suppurée.

Sur un léger voile de fibrine d'aspect fibrillaire ou sur un fond de sérosité séro-albumineuse, amorphe, la cavité alvéolaire est criblée de leucocytes et de globules rouges.

Les leucocytes sont surtout représentés par des polynucléaires, mais

nombre d'entre eux sont en dégénérescence ou en transformation pyoïde totale.

Il en résulte un mélange intime et variable d'éléments cellulaires restés vivants et de globules de pus.

On conçoit ainsi que le pronostic d'une alvéolite leucocytaire devienne beaucoup plus réservé quand il s'y surajoute des globules de pus. L'alvéolite leucocytaire pure ne pouvant être, en somme, que le reliquat histologique des poussées inflammatoires fugaces, journellement rencontrées dans l'évolution clinique d'une broncho-pneumonie (Letulle).

4° Modifications de la paroi alvéolaire. — Tous ces types d'alvéolite sont accompagnés de modifications importantes portant sur la paroi de l'alvéole. De plus, comme nous le verrons dans l'étude synthétique, de telles transformations se retrouvent encore à la périphérie des foyers inflammatoires, alors que la cavité alvéolaire est totalement libérée d'exsudat.

Dans l'immense majorité des cas, la congestion prédomine. Cette congestion est très variable dans ses degrés, depuis la simple dilatation des capillaires, qui font hernie dans la cavité, jusqu'à l'hémorragie intrapariétale, qui dissocie tous les éléments de la structure normale.

On rencontre aussi souvent dans la paroi alvéolaire une diapédèse de lymphocytes, de polynucléaires, quelquefois, mais toujours de grandes cellules libres, arrondies, un peu globuleuses, tout à fait semblables à celles que nous avons décrites dans la cavité alvéolaire. En ce point cependant, elles pourraient être attribuées à la métamorphose d'éléments conjonctifs.

5° Enfin les alvéoles peuvent présenter **des modifications portant sur leur forme** : c'est d'une part l'atélectasie, d'autre part l'emphysème.

L'atélectasie ne présente pas de caractères particuliers : la cavité alvéolaire libre, ou en réaction inflammatoire, est affaissée, aplatie, au point de prendre l'aspect d'une véritable fente, celle-ci étant encore rétrécie par la congestion des capillaires de la paroi.

L'emphysème est du type de l'emphysème vésiculaire non vicariant (Feyrter) ; il est dû à l'augmentation brusque de la pression intra-alvéolaire pendant la toux, qui force l'élasticité des alvéoles et les rompt (Joffroy, Hutinel.)

3. — LÉSIONS DES SEPTA INTERLOBULAIRES

Leurs lésions s'identifient, en quelque sorte, à celles de la péribronche et de la paroi alvéolaire. Tantôt les septa sont œdémateux, avec des éléments globuleux ; tantôt ils sont infiltrés de lymphocytes, de poïnu-

cléaires. Et ces globules blancs se retrouvent dans les lymphatiques, qui sont parfois très dilatés.

4. — LÉSIONS DES VAISSEAUX

A part quelques cas particuliers, qui seront d'ailleurs envisagés dans la suite, on peut dire que les vaisseaux sont peu lésés dans les cas de broncho-pneumonie suraiguë que nous avons examinés.

La congestion énorme, avec turgescence de l'endothélium, des capillaires bronchiques et alvéolaires, a déjà été signalée.

L'artère qui avoisine les axes bronchiques enflammés présente presque toujours de la périartérite, qui revêt la même structure que la péri-bronchite, sans atteindre cependant la même importance et la même intensité.

Dans certains cas, il semble que la périartérite soit plus précisée au point où la circonférence de l'artère voisine avec la péribronche enflammée. D'après Mosny, ce serait, en somme, une véritable « lésion d'emprunt », due à l'extension de la péribronchite.

Ce fait n'est d'ailleurs pas constant, et bien souvent nous avons vu une tunique artérielle discrètement infiltrée d'éléments cellulaires, alors que la péribronche avoisinante est fortement enflammée.

C. — Etude histologique topographique

Toutes ces altérations bronchiques et alvéolaires, ainsi schématiquement analysées, se groupent selon deux modalités, constamment retrouvées, quelle que soit d'ailleurs l'étiologie de la broncho-pneumonie suraiguë.

En réalité, ces deux modes de groupement ne diffèrent que par l'ampleur de la réaction alvéolaire concomitante à la lésion bronchique.

Dans un premier cas, cette réaction alvéolaire est très discrète. Les préparations histologiques, surtout sur des coupes totales du poumon faites à la celloïdine et examinées à l'œil nu, apparaissent criblées de « petites taches punctiformes », souvent minuscules, largement séparées par des intervalles de parenchyme sain.

Au microscope, les petits « foyers punctiformes » correspondent toujours à un axe bronchique, ou mieux bronchiolique, entouré d'une couronne d'alvéolites.

Dans un second cas, la réaction alvéolaire est beaucoup plus « éten-

due », plus diffuse. Il s'ensuit que la coupe du poumon est parsemée de larges plages compactes souvent confluentes, tantôt nettement limitées par une scissure interlobulaire, tantôt plus irrégulières.

Au microscope, les altérations bronchiques et bronchioliques sont aussi constantes, mais elles sont reliées, cette fois, par des zones d'alvéolites dont les différents types se confondent et s'entremêlent. La systématisation péribronchique est ici, contrairement au premier cas, plus difficile à préciser.

Si l'on envisage maintenant chacun des deux types dans ses détails histologiques, il nous semble que l'étiologie peut avoir une influence, non pas dans le déterminisme d'une de ces deux modalités de groupement, mais dans la prédominance de tel ou tel type d'alvéolite, de lésions bronchiques.

C'est pourquoi nous allons aborder l'étude histologique de la broncho-pneumonie dans ses divers aspects suivant les causes qui l'ont déterminée.

§ II. — CARACTÈRES ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES DE QUELQUES FORMES ÉTIOLOGIQUES DE BRONCHO-PNEUMONIE SURAIGÜE

1° La broncho-pneumonie suraigüe de la rougeole

Nous avons examiné *cinq observations* de broncho-pneumonies morbillieuses suraigües survenues chez des jeunes enfants de sept à quatorze mois.

Ordinairement, le début de la complication pulmonaire fut brusque du premier au deuxième jour de l'éruption. Le syndrome clinique est identique à la bronchite capillaire; l'évolution fut rapidement mortelle en trois ou quatre jours.

A l'autopsie, le poumon présente le type de la congestion œdémateuse.

Au microscope, les lésions bronchiques sont constantes et, d'après le type de la bronche examiné, elles offrent les modalités suivantes :

1° Les bronches cartilagineuses ont quatre fois sur cinq leur cavité remplie par un exsudat muco-purulent.

L'épithélium est très fréquemment en métaplasie pavimenteuse. La péribronche est surtout infiltrée de cellules rondes, de plasmocytes, et

présente, en outre, de légères suffusions hémorragiques. Dans une seule observation, l'altération de la bronche cartilagineuse est très atténuée, du type congestif et catarrhal.

2° Les bronches musculaires ont, dans trois cas, une réaction inflammatoire identique à celle des bronches cartilagineuses.

Dans deux cas, l'exsudat est plus riche en globules de pus; ceci est très net dans une observation, où la bronche musculaire est du type muco-purulent, alors que la bronche cartilagineuse est du type catarrhal.

3° Dans la majorité de nos observations, toutes les bronchioles sont remplies de pus et la suppuration, dans deux cas, s'étend jusqu'à l'infundibulum. Dans deux autres cas, les couloirs restent totalement vides et l'on peut voir quelquefois, sur une coupe longitudinale, un arrêt de l'exsudat « en concavité ».

Surajoutées à ces lésions de l'arbre bronchique, les altérations alvéolaires sont constantes. L'ensemble se groupe suivant les deux modalités déjà envisagées.

Trois fois sur cinq, les foyers punctiformes sont disséminés; l'alvéolite est très discrète, ses types histologiques affectent surtout les groupements suivants :

- alvéolite œdémateuse et hémorragique ;
- alvéolite leucocytaire et leuco-suppurée ;
- alvéolite catarrhale, œdémateuse, hémorragique.

A la périphérie de ces foyers inflammatoires, les alvéoles ont leur cavité vide d'exsudat ou en réaction catarrhale légère. Mais leurs parois se trouvent épaissies par la congestion, compliquées souvent de diapédèse. L'atélectasie est constante à ce niveau, et dans une observation, elle atteint un degré assez prononcé.

Ces réactions périnodulaires, atteignant ainsi la paroi et modifiant la forme des alvéoles, s'estompent au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la zone enflammée ; et, si les foyers ne sont pas trop rapprochés les uns des autres, le parenchyme alvéolaire ne tarde pas à reprendre sa structure normale.

L'autre mode de groupement, en plage étendue, a été rencontré deux fois. Là encore, la bronchite et la bronchiolite sont constantes, mais elles sont reliées par de larges zones d'alvéolite œdémateuse, catarrhale, hémorragique et surtout leuco-suppurée. Tous ces types histologiques n'ont pas une topographie nettement définie par rapport à l'axe bronchique; cependant, l'alvéolite leuco-suppurée est plutôt située au voisinage immédiat de l'axe bronchique.

La topographie, dans une de nos observations, semble strictement lobulaire, mais ce fait n'est pas constant.

A proximité des larges plages inflammatoires, les alvéoles sont atelectasiées avec des parois épaissies par la congestion et la diapédèse.

EN RÉSUMÉ, l'étude de ces cinq observations de broncho-pneumonies dans la rougeole montre les faits suivants :

1° Si la symptomatologie clinique ressemble à celle d'une bronchite capillaire, l'étude histologique permet de constater que cette bronchite capillaire n'est jamais pure, mais s'accompagne d'une réaction alvéolaire « en foyers punctiformes » ou « en plages étendues » ;

2° L'arbre bronchique est toujours lésé ; l'inflammation s'affirme de plus en plus à mesure que l'on arrive aux plus fines ramifications, mais l'infundibulite n'est pas constante.

Le type de la réaction inflammatoire est muco-purulent dans la cavité, avec péribronchite à cellules rondes et à plasmocytes. Wätjen avait d'ailleurs bien insisté sur la fréquence des plasmocytes dans la broncho-pneumonie morbilleuse ;

3° L'épithélium bronchique est très souvent en métaplasie pavimenteuse (quatre fois sur cinq) ;

4° La topographie de la réaction alvéolaire, lorsqu'elle est étendue, n'est pas constamment lobulaire ; quelle que soit la modalité de groupement, les types histologiques les plus fréquemment rencontrés sont : le type *leuco-suppuré*, le type *hémorragique* (trois fois sur cinq).

Il semble donc que la métaplasie pavimenteuse et l'alvéolite hémorragique soient assez particulières à la rougeole, et nos constatations viennent entièrement confirmer celles de Ribbert et Feyrter.

Il est intéressant d'en discuter les raisons. On peut se demander, en effet, si cette transformation épithéliale n'est pas due à l'action du virus spécifique de la rougeole, ou bien si elle n'est pas, plus simplement, le reliquat inflammatoire d'une pneumopathie ancienne passée inaperçue.

Nous avons, pour notre part, recherché les traces de cette pneumopathie ancienne par l'étude des antécédents pulmonaires du petit malade ou par l'étude systématique des coupes.

Mais la recherche des antécédents pulmonaires est souvent rendue difficile à l'hôpital par l'ignorance ou l'indifférence des parents. Les renseignements qu'ils donnent sont trop souvent contradictoires, imprécis, peu dignes d'être pris en considération ; c'est pourquoi notre investigation dans ce sens fut complètement infructueuse.

L'examen histologique des préparations a une tout autre importance, car il permet bien souvent de déceler l'existence de séquelles inflammatoires totalement ignorées durant la vie. C'est ainsi que, dans deux observations en particulier, la sclérose, l'état angiomateux du chorion, la

dilatation légère de la cavité bronchique, la prolifération conjonctive interscissurale et périartérielle, sont autant d'éléments qui plaident nettement en faveur de cette hypothèse.

Ainsi donc, la métaplasie bronchique a coexisté dans quelques cas avec d'autres signes histologiques indiscutables d'un état pathologique antérieur. Il est bien difficile alors de ne pas admettre une relation de cause à effet.

Dans les observations où les antécédents pulmonaires ne s'imposent ni par les renseignements donnés sur le malade, ni surtout par l'examen microscopique, la présence de la métaplasie pavimenteuse est beaucoup plus malaisée à expliquer. Certes, l'action prépondérante du virus morbillieux pourrait être ici envisagée. Mais, là encore, cette interprétation n'est pas à l'abri de toute critique ; comme nous le verrons, surtout dans un autre travail sur la broncho-pneumonie aiguë, la métaplasie pavimenteuse n'est pas spécifique de la rougeole ; elle se rencontre avec une égale fréquence dans d'autres types de broncho-pneumonies. De plus, on ne conçoit guère comment le virus morbillieux aurait eu le temps, dans une broncho-pneumonie à évolution suraiguë, de provoquer une transformation épithéliale aussi profonde, si cette dernière n'existait pas auparavant.

En effet, dans toutes nos observations, la localisation pulmonaire est survenue presque en même temps que l'éruption et a tué le petit malade en deux ou trois jours.

La propension de la rougeole à provoquer des hémorragies est classique ; le poumon ne fait pas d'exception à la règle, et c'est ce qui nous explique la fréquence extrême de l'alvéolite hémorragique (Letulle et Hutinel).

2° La broncho-pneumonie suraiguë de la coqueluche

Nous avons réuni *trois observations* de broncho-pneumonie suraiguë au cours de la coqueluche, survenue chez des enfants âgés de douze à treize mois.

La complication pulmonaire est survenue, soit dans les premiers jours de l'apparition des quintes, soit au contraire vers la fin de la coqueluche : la broncho-pneumonie emportant brusquement le malade, alors que les quintes commençaient à s'atténuer et à devenir moins fréquentes.

Le tableau clinique fut celui de la bronchite capillaire.

L'évolution a été rapidement fatale, en deux ou trois jours.

A l'autopsie, la congestion œdémateuse était généralisée aux deux poumons.

Il ne semble donc pas y avoir de différence nettement appréciable à l'œil nu entre la broncho-pneumonie suraiguë de la coqueluche et celle de la rougeole. Cette analogie se retrouve d'ailleurs du point de vue anatomo-pathologique.

Les grosses bronches cartilagineuses renferment un exsudat muco-purulent; leur revêtement est, dans deux cas, en métaplasie pavimenteuse.

Les bronches musculaires présentent ordinairement les mêmes altérations que les bronches cartilagineuses.

Les infundibula sont bourrés de globules de pus ou totalement vides.

Les alvéolites leuco-suppurées, hémorragiques, catarrhales et leucocytaires, œdémateuses, avec plus ou moins de cellules à poussières, sont aussi en combinaisons variables et multiples dans la broncho-pneumonie suraiguë de la coqueluche.

Cependant, certains détails histologiques semblent assez spéciaux à cette catégorie.

Au niveau des grosses bronches, les hémorragies sont fréquentes et se caractérisent par de nombreux globules rouges dans la cavité et de larges suffusions sanguines dans la péribronche.

Dans cette péribronche, la diapédèse est, par contre, identique à celle que l'on observe dans la rougeole, avec ses cellules rondes et ses plasmocytes.

Enfin, au niveau des parois alvéolaires, les hémorragies interstitielles sont assez importantes.

Le groupement des différentes altérations bronchiques et alvéolaires se fait, comme dans la rougeole, selon les deux mêmes modalités : en « foyers punctiformes » ou en « plages étendues ».

Quoique les foyers punctiformes soient assez souvent rencontrés, c'est le second mode de groupement qui semble prédominant; il se reconnaît d'ailleurs facilement par l'étendue de la condensation parenchymateuse. Dans les deux cas, nous retrouvons toujours très nettement dessinées les quelques caractéristiques histologiques de la broncho-pneumonie dans la coqueluche : hémorragies interstitielles et péribronchiques.

EN RÉSUMÉ, il ressort de l'étude anatomique de trois de nos observations de broncho-pneumonie suraiguë dans la coqueluche, les données suivantes :

1° Les poumons présentent à l'autopsie les mêmes altérations apparemment congestives que dans la broncho-pneumonie suraiguë morbillieuse.

2° Du point de vue histologique, la broncho-pneumonie de la coque-

luche ne se différencie de celle de la rougeole que par quelques détails qui sont : la rareté des hémorragies intra-alvéolaires et la fréquence des hémorragies interstitielles et péribronchiques.

3° La métaplasie pavimenteuse rencontrée dans deux observations peut s'expliquer aisément par les antécédents pulmonaires des petits malades; très fréquemment, en effet, les enfants toussaient en quintes depuis souvent fort longtemps avant l'apparition de la complication pulmonaire.

4° Le mode de groupement des lésions est le plus souvent représenté par le type en « foyers punctiformes ».

Les « plages diffuses » n'ont pas toujours une topographie strictement lobulaire.

3° La broncho-pneumonie suraiguë d' « étiologie imprécise »

Sous la dénomination « d'étiologie imprécise », nous groupons ici tous nos cas de broncho-pneumonies non grippales, paraissant primitives. En réalité, l'on sait aujourd'hui qu'elles sont secondaires à une infection latente, rhino-pharyngée ou saisonnière..., etc.

Il s'agit ordinairement de petits malades amenés à l'hôpital pour « de la toux et de la fièvre ». Rapidement, le syndrome asphyxique et toxique de la broncho-pneumonie suraiguë se développe et la mort survient en quelques jours.

Nous avons réuni cinq observations de cette forme de broncho-pneumonie chez des enfants âgés respectivement d'un mois et demi, trois mois, cinq mois, dix mois et demi et quatorze mois.

L'étude anatomique et histologique de ces observations nous a permis de faire des constatations assez semblables à celles des broncho-pneumonies de la rougeole et de la coqueluche.

1° Les poumons prélevés à l'autopsie ont tous un aspect de « congestion œdémateuse », avec cependant dans un cas des hémorragies sous-pleurales importantes.

2° La bronchite suppurée, qui ne s'accompagne d'aucune ulcération, est constante dans tous les cas ; elle va de pair avec une péribronchite pyoleucocytaire ou uniquement constituée par un infiltrat de cellules rondes.

L'épithélium, plus ou moins intact, garde sa structure cylindrique.

La suppuration bronchique s'étend, dans la majorité des cas, jusqu'à l'infundibulum. Dans une observation seulement, de nombreux couloirs sont vides d'exsudat et présentent en coupe longitudinale l'aspect en « concavité ».

3° Les vaisseaux ne sont, en général, que légèrement altérés. Cependant on peut, dans certains cas, rencontrer, au niveau de l'artère pulmonaire, un coagulum fibrino-leucocytaire plus ou moins dense.

4° Les altérations du parenchyme alvéolaire sont de même morphologie que celles de la rougeole et de la coqueluche.

5° Le groupement des lésions affecte toujours une des deux modalités habituelles, mais le type à « foyers punctiformes » semble plus fréquent (trois fois sur cinq).

Dans les deux cas, les alvéolites leuco-suppurées et œdémateuses prédominent, contrairement à ce que l'on voit dans la rougeole et dans la coqueluche ; l'alvéolite hémorragique est assez discrète.

6° L'âge des enfants semble avoir une influence sur l'ensemble histologique de la broncho-pneumonie suraiguë de causes imprécises.

En effet, en comparant l'ensemble des observations identiques par la modalité de leur groupement (« foyers punctiformes » ou « plages étendues »), il nous a semblé que chez les enfants les plus jeunes, la réaction alvéolaire était surtout œdémateuse, chez les enfants plus âgés la réaction leuco-suppurée prédominait.

L'on a l'impression que l'enfant très jeune, moins résistant peut-être, n'a pas eu la possibilité de faire les frais d'une suppuration intra-alvéolaire étendue. Nous signalons ce fait, sans pouvoir y insister davantage, en raison du nombre insuffisant de nos observations.

Cependant, pour si intéressante qu'elle soit, une telle constatation ne doit pas être généralisée, car nombreux sont les facteurs surajoutés à la lésion pulmonaire qui hâtent l'évolution fatale dans une broncho-pneumonie ; quel que soit l'âge de l'enfant, ils peuvent ainsi empêcher l'inflammation intra-alvéolaire de se développer complètement.

4° La broncho-pneumonie suraiguë de la grippe

Lorsqu'une broncho-pneumonie paraît primitive ou mal précisée dans son étiologie, il est fréquent de lui attribuer une origine grippale, confondant ainsi cette maladie avec un catarrhe saisonnier banal.

Ribadeau-Dumas et M^{me} Rauch ont réagi à juste titre contre cette manière de voir. « Il semble paradoxal, disent ces auteurs, de relier une maladie aussi banale, aussi commune, aussi bénigne et souvent aussi

fugace que les catarrhes saisonniers, avec ces manifestations hautement toxiques, ces infections massives, sidérantes, fréquemment mortelles et d'un génie épidémique formidable qui ont caractérisé la grande pandémie.

« Cependant, depuis 1919, à côté des catarrhes saisonniers, nous voyons survenir de petites épidémies, surtout de novembre à février, qui, par leurs symptômes cliniques aussi bien que par leur tableau anatomo-pathologique, semblent très analogues à la grande pandémie.

« C'est à cette maladie seule que nous donnons le nom de grippe, et elle paraît, en effet, n'avoir rien de commun avec les catarrhes saisonniers. Ces petites épidémies nous paraissent être une séquelle de la grande pandémie... »

Ainsi précisée, l'existence même de la grippe a été pendant longtemps discutée chez le nourrisson et chez l'enfant.

Pour Enríquez, elle est rare au-dessous d'un an, relativement rare jusqu'à douze ans.

D'après Menetrier et Stévenin, l'épidémie de 1918 n'a frappé que les jeunes gens au-dessus de quinze ans.

Mais bientôt les observations se multiplient dans tous les pays, et particulièrement en France (Comby, Jacquet, Achard et Leblanc, Weill et Dufour, etc.). Ribadeau-Dumas et ses élèves, enfin, rapportent des cas de grippe tout à fait démonstratifs chez le nourrisson, et ils en précisent les caractères histologiques. Pour ces derniers auteurs, en effet, la grippe, dans sa forme septicémique et épidémique, se localise à la fois et surtout au niveau du poumon et de l'encéphale.

Aux poumons, elle détermine des lésions d'« angio-alvéolite » caractérisées par des thromboses vasculaires multiples, à prédominance veineuse, accompagnées d'infiltration hémorragique et œdémateuse dans le parenchyme alvéolaire.

Ces faits ne sont, en somme, qu'une des localisations de la septicémie; leur origine est hématogène, il ne s'agit pas, à proprement parler, d'une broncho-pneumonie même hémorragique, « puisque, mis à part la congestion des vaisseaux, les bronches gardent leurs parois intactes et leur épithélium normal ». (Ribadeau-Dumas.)

Mais la grippe peut se localiser uniquement et électivement au niveau du poumon, et provoquer une broncho-pneumonie à évolution suraiguë ou aiguë.

La broncho-pneumonie suraiguë, grippale, présente souvent des caractères anatomiques et histologiques identiques à ceux décrits chez l'adulte au cours de la grande pandémie.

C'est ainsi qu'une de nos observations était à ce sujet des plus démonstratives par l'ampleur des hémorragies péribronchiques (fig. 4) et l'importance de l'alvéolite hémorragique et œdémateuse.

Cependant, cet aspect histologique est loin d'être spécifique du poumon grippal. D'après Ribadeau-Dumas, « si le virus grippal réalise à un haut degré des lésions d'hyperhémie, d'œdème et d'hémorragie, d'autres toxi-infections peuvent en être responsables, pourvu qu'elles aient une marche suraiguë... ».

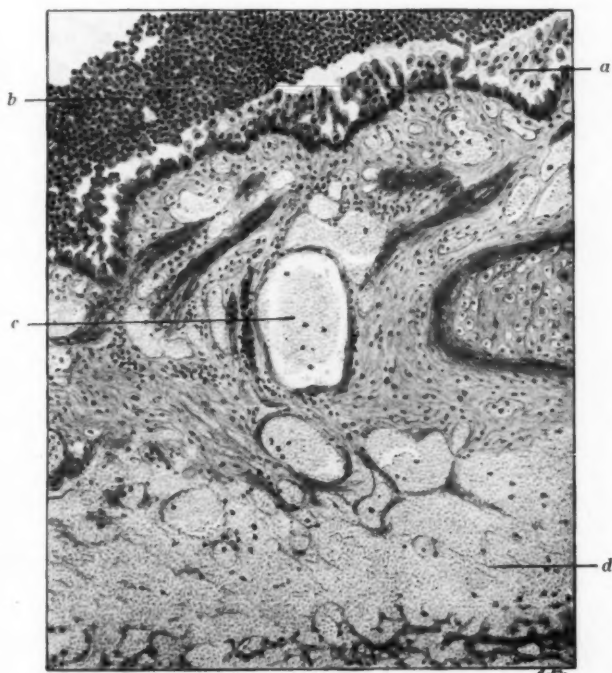


FIG. 4. — Hémorragie péribronchique au cours d'une broncho-pneumonie grippale. (Obs. n° 14.)

a, épithélium légèrement stratifié; b, exsudat muco-purulent dans la cavité bronchique; c, capillaires congestionnés; d, hémorragie péribronchique. (Gross. 150/1.)

De plus, quand, à l'appui de la symptomatologie clinique, nous avons cru devoir penser à une broncho-pneumonie grippale, l'étude des pièces anatomiques et des préparations histologiques nous a montré, dans certains cas, des caractères beaucoup moins nettement tranchés et qui rapprochaient ce type de broncho-pneumonie grippale de celui qui est

secondaire à la rougeole et à la coqueluche; la tendance aux hémorragies est toujours manifeste dans les deux cas.

En résumé, le poumon grippal a toujours une tendance hémorragipare. Dans certains cas, elle impose presque le diagnostic étiologique, mais ce fait n'est pas constant, et bien souvent il n'existe aucune spécificité anatomique dans la broncho-pneumonie grippale; il en est ainsi, d'ailleurs, pour la plupart des autres étiologies.

5° La broncho-pneumonie suraiguë au cours des affections digestives

La broncho-pneumonie suraiguë est bien souvent une complication de la gastro-entérite, chez le nourrisson comme chez l'enfant.

Cliniquement, elle se présente sous deux aspects bien différents :

a) Sous une forme suraiguë qui se voit surtout au cours des crises aiguës de la gastro-entérite; le syndrome fonctionnel, physique et général, est alors analogue à celui des autres broncho-pneumonies ;

b) Sous une forme secondaire à la gastro-entérite chronique, qui provoque chez le nourrisson le syndrome si fréquent de l'hypothrepsie et de l'athrepsie.

Ici la broncho-pneumonie est latente. Elle ne se traduit, en général, par aucun symptôme fonctionnel ; la dyspnée même fait habituellement défaut. La température reste normale.

C'est la *broncho-pneumonie latente des nourrissons cachectiques* de Marfan. En réalité, la complication pulmonaire a plutôt une évolution subaiguë. Si nous la rangeons dans le cadre des broncho-pneumonies suraiguës, c'est parce que, chez tous les petits malades suivis par nous, l'évolution a été rapidement mortelle.

1° LA BRONCHO-PNEUMONIE SURAIGUE DE LA GASTRO-ENTÉRITE AIGUE nous retiendra peu.

En effet, son étude anatomique fait ressortir des notions identiques à celles que l'on tire du groupe des broncho-pneumonies d' « étiologie imprécise ». Ce sont plutôt, comme le dit Ribadeau-Dumas, des broncho-pneumonies banales, secondaires à une infection du milieu et survenues chez des enfants atteints de troubles digestifs.

Cependant, en dehors de ces faits, il nous a paru intéressant de retenir deux observations qui ne sont pas, à vrai dire, des broncho-pneumonies, au sens strict du mot. Par leurs caractères histologiques assez spéciaux,

elles viennent peut-être à l'appui de la théorie de Sevestre, Lesage, Calmette... et d'autres qui pensent que la complication pulmonaire survenue au cours des gastro-entérites aiguës et fébriles relève parfois d'une infection sanguine d'origine intestinale.

Dans nos deux observations, l'atteinte primordiale des vaisseaux, caractérisée par une thrombose fibrino-leucocytaire de quelques grosses branches de l'artère pulmonaire, l'intégrité relative de l'axe aérien,

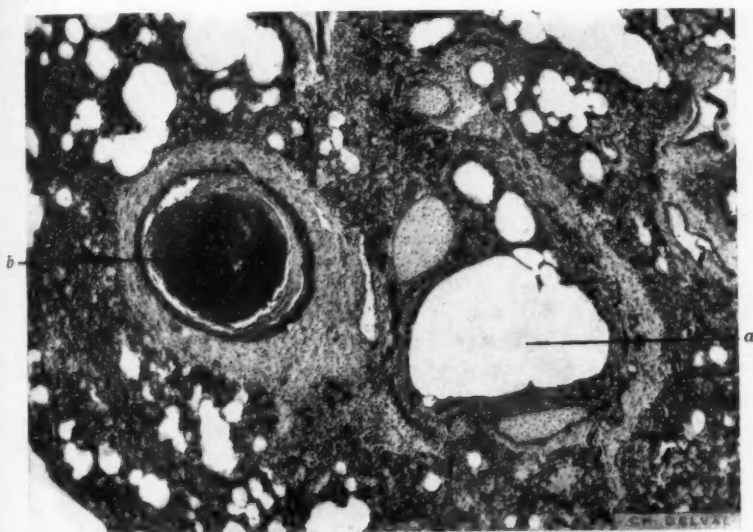


FIG. 5. — Thrombose d'une artère pulmonaire avec intégrité de la bronche dans une broncho-pneumonie au cours d'une gastro-entérite aiguë. (Obs. n° 17.)

a, bronche cartilagineuse intacte ; b, thrombose de l'artère pulmonaire. (Gross. 50/1.)

peuvent être interprétées en faveur d'une septicémie qui, pour se localiser au niveau du poumon (fig. 5), a emprunté la voie artérielle.

2° LA BRONCHO-PNEUMONIE DE L'ATHREPSIE. — Nous n'envisagerons ici que la broncho-pneumonie secondaire à l'athrepsie, éliminant ainsi volontairement toutes les autres formes de broncho-pneumonies rencontrées chez le nourrisson cachectique et classées par Ribadeau-Dumas en : broncho-pneumonie d'étiologie banale due à l'infection du milieu,

broncho-pneumonie secondaire à l'aspiration de produits alimentaires (type Parrot).

La broncho-pneumonie, qui appartient en propre à l'athrepsie, est intéressante à étudier en raison des nombreuses particularités cliniques et anatomiques qu'elle présente.

Nous avons déjà insisté sur sa latence au point de vue clinique.

Anatomiquement, elle complique dans 70 % des cas, d'après Marfan, un état antérieur du poumon, une sorte de pneumopathie spéciale à l'athrepsie.

Quand elle existe à l'état pur, elle se montre à l'autopsie sous la forme « d'une bande verticale de tissu rouge foncé, un peu dure, qui crépite mal, quoiqu'on puisse encore l'insuffler; à la coupe, ce tissu saigne abondamment et on y découvre de petits foyers hémorragiques... » (Marfan.)

Une telle localisation pulmonaire n'a pas manqué de susciter de nombreuses hypothèses pour en expliquer la pathogénie.

Parrot, qui l'a décrite le premier en France, semble lui attribuer une origine infectieuse.

Marfan admet le rôle prépondérant du décubitus et de la faiblesse respiratoire, qui agissent en déterminant à la fois l'atélectasie et la stase sanguine.

Ribadeau-Dumas insiste sur la dilatation des parois alvéolaires par la congestion et la réplétion des cavités alvéolaires par un exsudat faiblement albumineux, accompagné de grandes cellules desquamées, cubiques et vacuolaires. Pour lui, l'infection ne joue aucun rôle et la lésion paraît être l'expression d'une hydratation excessive.

Engel, Steffen, Bartenstein et Tada, Lauche, Konschegg, ont aussi décrit la « pneumonie paravertébrale » (*Streifenpneumonie*).

D'après Engel et Lauche (opinion d'ailleurs contestée par Konschegg), le début se fait au niveau de la région postérieure du lobe inférieur gauche et uniquement dans les zones en contact intime avec la côte.

Histologiquement, il s'agit d'une atélectasie pulmonaire compliquée de petites hémorragies; c'est l'« atelecktatisch zellulär pneumonie » des auteurs allemands.

Pour Engel et Tendeloo, l'hypostase, en l'absence de bilatéralité des lésions, n'aurait aucune influence; seule la faiblesse respiratoire, entraînant secondairement de l'atélectasie, serait à l'origine de la lésion.

Tous ces auteurs, et particulièrement Jonhson et Meyer, admettent aussi que, sur ce terrain, ainsi préparé, l'infection amenée par voie aérienne ne tarde pas à compliquer cette « pneumopathie primitive ».

Nos observations de broncho-pneumonies au cours de l'athrepsie, bien que survenues chez des nouveau-nés, ressemblent, au point de vue ana-

tomique et histologique, aux descriptions d'ensemble des auteurs classiques.

A l'autopsie, les poumons ne montrent aucune lésion vraiment caractéristique de broncho-pneumonie aiguë.

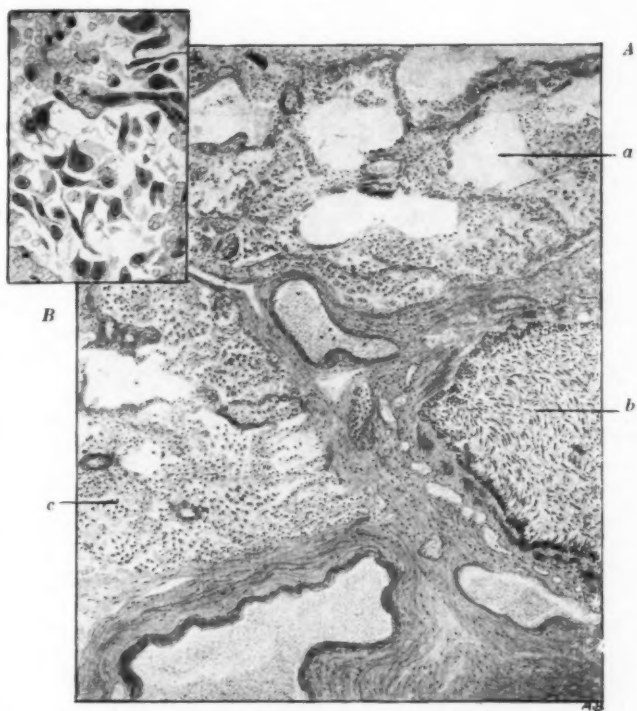


FIG. 6. — Broncho-pneumonie de l'athrepsie. (Obs. n° 19 bis.)

En A : a, alvéoles emphysémateuses; b, bronche cartilagineuse à cavité remplie de cellules desquamées, de leucocytes et de globules rouges; pérbronchite légère; c, alvéoles en atélectasie et en réaction catarrhale. (Gross. 75/1.)

En B : le contenu de la cavité bronchique vu à un grossissement plus fort. (Gross. 300/1.)

La base et la région postérieure des deux poumons, dans les gouttières costo-vertébrales, sont de teinte rouge foncé, rouge brun.

Cette bande de coloration est très diffuse, surtout au niveau des bases; elle s'atténue progressivement au fur et à mesure que l'on s'approche des régions antérieures et supérieures du poumon.

Le parenchyme est ferme, un peu compact, et tombe au fond de l'eau. L'examen attentif des cavités bronchiques montre qu'elles sont remplies d'un pus jaunâtre qui s'écoule à la pression.

Au microscope, l'inflammation bronchique et alvéolaire est évidente. Les grosses bronches ont leur cavité comblée par de grandes cellules cylindriques ou lancéolées, d'origine épithéliale, et plus ou moins mélangées à des globules rouges et à des leucocytes.

L'épithélium ne subsiste qu'à l'état de vestiges cellulaires gardant, malgré tout, la forme cylindrique.

La péribronche est peu lésée ; elle accuse seulement une diapédèse discrète, à cellules rondes, localisée autour des capillaires congestionnés (fig. 6).

A mesure que l'on arrive aux plus fines ramifications bronchiques, la tendance suppurative s'affirme de plus en plus. L'infundibulite est constante.

Cependant, la paroi de ces bronchioles, quoique très infiltrée de leucocytes, est ordinairement conservée, de même que l'épithélium ; ce dernier n'est vraiment intact que du côté de la bronche répondant à l'artère avoisinante.

Autour de ces axes bronchiques suppurés, le parenchyme alvéolaire présente, lui aussi, des modifications importantes.

Le lobule est pris dans sa totalité, et dans l'ensemble l'alvéolite catarrhale à grandes cellules éosinophiles, l'alvéolite leuco-suppurée prédominant, avec un peu d'alvéolite congestive, hémorragique et avec de l'atélectasie.

L'alvéolite suppurée pure est toujours très discrète ; elle se confine, dans la majorité des cas, au voisinage immédiat de l'axe aérien.

En somme, ce type de broncho-pneumonie est caractérisé par une suppuration généralisée à tout l'arbre bronchique.

Cette suppuration, plus marquée au niveau des bronchioles, est diffusée, au niveau du parenchyme alvéolaire, sous l'aspect d'alvéolite suppurée et leuco-suppurée. De telles lésions suppuratives semblent se surajouter à de l'alvéolite catarrhale congestive, parfois un peu hémorragique, s'accompagnant d'atélectasie.

On peut très bien concevoir que ces dernières altérations préexistent à l'infection d'origine aérienne, encore que nous n'ayons, de ce fait, aucune preuve patente.

EN RÉSUMÉ, l'étude anatomique de nos observations de broncho-pneumonie suraiguë survenue au cours de troubles digestifs, nous montre les faits suivants :

1° Dans la majorité des cas, la broncho-pneumonie qui complique la

gastro-entérite aiguë chez l'enfant présente les mêmes caractères anatomiques qu'une broncho-pneumonie banale.

2° Dans quelques cas, cette localisation pulmonaire est sous la dépendance d'une septicémie qui semble d'origine intestinale.

3° La broncho-pneumonie associée à l'athrepsie est un peu particulière :

a) Elle paraît compliquer très souvent un état pulmonaire antérieur, caractérisé par une bande paravertébrale de condensation, dont la pathogénie est discutée ;

b) C'est une broncho-pneumonie latente, difficile à reconnaître, signée seulement par la présence d'un peu de pus dans les bronchioles ;

c) Au microscope, l'inflammation bronchique de type suppuré, est constante et généralisée ; elle diffuse légèrement dans le parenchyme alvéolaire, déjà modifié.

6° La broncho-pneumonie suraiguë au cours des infections cutanées

Les infections cutanées, si fréquentes chez l'enfant très jeune, surtout en milieu hospitalier, se compliquent, comme toute autre infection, de broncho-pneumonie.

Dans quelques cas, la localisation pulmonaire peut être secondaire à une septicémie. Et il nous fut donné d'en observer un cas des plus démonstratifs.

Il s'agit d'un nouveau-né de dix-huit jours, entré dans le service du docteur Lesné le 15 mars 1927 pour pyodermite généralisée avec encéphalocèle. Le 18 mars, la température est à 38°; l'état général est mauvais. Comme symptômes fonctionnels, l'on constate simplement une dyspnée très légère. L'auscultation des poumons fait entendre quelques râles sous-crépitants à la base droite. Le 19 mars, l'enfant meurt.

L'autopsie montre, au niveau des poumons, une congestion œdémateuse diffuse, avec de multiples points hémorragiques.

L'examen microscopique révèle une intégrité presque absolue des axes bronchiques. Mais, par contre, l'on constate une phlébite d'une veine accompagnée de lymphangite suppurée; celle-ci est localisée au niveau des scissures interlobulaires et dans l'adventice des artères pulmonaires. Autour de ces altérations veineuses et lymphatiques, le parenchyme alvéolaire est uniquement en réaction œdémateuse et hémorragique.

Cette observation, pour unique qu'elle soit, a ceci de particulier que

les lésions bronchiques sont nulles, que les lésions lymphatiques sont très importantes, que la réaction alvéolaire, enfin, est constamment groupée autour des axes vasculaires.

§ III. — RÉSUMÉ

DE L'ÉTUDE ANATOMIQUE DE NOS OBSERVATIONS DE BRONCHO-PNEUMONIE SURAIGÜE

I. — Sur la table d'autopsie, les poumons se présentent en général sous l'aspect d'une congestion œdémateuse, localisée surtout au niveau des lobes inférieurs et de la région postérieure.

La coupe du parenchyme ne présente aucun foyer hépatisé ou suppuré, mais seulement, dans la majorité des cas, un peu de pus dans les bronches et les bronchioles.

Il n'y a pas de différences macroscopiques importantes entre les cas d'étiologie différente.

Cependant, la grippe par l'ampleur des suffusions hémorragiques, l'athrepsie par la présence d'une bande paravertébrale de tissu pulmonaire condensé, et la discrétion des signes macroscopiques de la broncho-pneumonie offrent parfois toutes deux certaines particularités distinctives.

II. — L'examen microscopique des préparations montre, dans *dix-sept cas sur vingt et un*, des lésions bronchiques associées ou non à des vascularites artérielles ou veineuses.

Cette inflammation de l'arbre aérien s'accompagne constamment d'une réaction au niveau des alvéoles.

Dans la majorité des cas, la réaction alvéolaire est discrète, localisée uniquement en couronne autour des axes bronchiques et surtout bronchioliques. C'est la réaction alvéolaire que nous avons appelée « punctiforme » et qui correspond à la bronchite capillaire des auteurs.

Dans d'autres observations, la réaction alvéolaire a une étendue plus importante ; elle est plus diffuse et dépasse largement la périphérie des bronchioles. Sa systématisation péribronchique n'est plus alors aussi évidente.

Cette réaction alvéolaire « étendue » correspond à la splénisation aiguë et diffuse des classiques.

III. — L'étude histologique comparative et faite en rapport avec l'étiologie entraîne les conclusions suivantes :

a) Les lésions bronchiques, quand elles existent, sont, dans l'ensemble, du même type histologique ; à savoir : présence d'un exsudat mucopurulent dans la cavité ; épithélium cylindrique ; péribronche en réaction inflammatoire soit à cellules rondes, soit à éléments plus polymorphes, analogues à ceux de la cavité.

La métaplasie pavimenteuse de l'épithélium bronchique s'observe surtout dans la rougeole et dans la coqueluche. Cependant, en raison de la rapidité extrême de la broncho-pneumonie suraiguë, il est bien difficile d'en attribuer l'origine à l'action d'un virus spécifique de chacune de ces variétés étiologiques. Et cela d'autant plus que, dans certaines observations, des signes histologiques de pneumopathies antérieures sont incontestables.

Cette bronchite muco-purulente est peu ulcéralive au niveau des grosses bronches. Par contre, au niveau des bronchioles, il y a souvent éclatement de la paroi dans la zone opposée à l'artère avoisinante. Le fragment de paroi bronchiolique encore intact reste tapissé par son épithélium.

La bronchiolite suppurée tantôt se propage jusqu'à l'infundibulum, tantôt laisse complètement libres les « couloirs ». Dans ce dernier cas, l'exsudat intracavitaire s'arrête net sur une coupe longitudinale et forme une courbe à concavité tournée vers le fond du cul-de-sac.

b) Les mêmes types de lésions alvéolaires se retrouvent dans toutes nos observations de broncho-pneumonies suraiguës.

L'alvéolite catarrhale, leucocytaire et catarrhale, leucocytaire et suppurée, hémorragique, œdémateuse, congestive, associée ou non à de l'atélectasie, est constante.

Suivant l'étiologie, il semble y avoir prédominance de tel ou tel type. C'est ainsi que :

1° dans la rougeole, l'alvéolite hémorragique est au premier plan, de même que la métaplasie pavimenteuse bronchique ;

2° dans la coqueluche, il y a prédominance des hémorragies interstitielles ; très voisine de la rougeole dans sa structure histologique, la broncho-pneumonie néanmoins survient souvent ici sur un poumon antérieurement lésé ;

3° dans les broncho-pneumonies d' « étiologie imprécise », on voit la prédominance de l'alvéolite leuco-suppurée ;

4° dans la grippe, tantôt la broncho-pneumonie ressemble à celle de la rougeole, tantôt elle est caractérisée par l'importance des hémorragies et des œdèmes et se rapproche, dans certains cas, de la grippe épidémique de l'adulte à localisation pulmonaire ;

5° dans les affections digestives au cours de la gastro-entérite aiguë, la broncho-pneumonie est identique à celle des étiologies imprécises ; au

cours de l'athrepsie, elle est discrète, elle diffuse peu sur le parenchyme alvéolaire, mais envahit la totalité de l'arbre bronchique. Elle paraît se surajouter à une bande paravertébrale d'atélectasie, d'alvéolite catarrhale et congestive ; ces dernières altérations pouvant être considérées comme préexistantes, sans qu'il soit possible d'en faire la preuve.

IV. — Trois de nos observations ne présentent pas d'altérations bronchiques.

Deux de nos broncho-pneumonies, survenues au cours d'une gastro-entérite aiguë, sont compliquées d'une thrombose récente de l'artère pulmonaire.

Un cas, survenu au cours d'une infection cutanée, est compliqué de phlébite et de lymphangite suppurée.

Dans ces trois observations, l'origine sanguine de la broncho-pneumonie peut être envisagée.

Dans un prochain mémoire, nous ferons l'étude des formes aiguës des broncho-pneumonies infantiles, et nous discuterons, à ce propos, les différentes hypothèses qui ont été émises pour expliquer l'histogenèse des broncho-pneumonies en général.

SUR LA PAROI ANTÉRO-LATÉRALE DE L'ABDOMEN

Quelques points d'anatomie chirurgicale

par

P. GOINARD (d'Alger)

Certains faits anatomiques essentiels de la paroi abdominale antérieure sont encore insuffisamment connus.

Que l'on compare entre elles dix planches figurant les intersections aponévrotiques du muscle droit ou dix descriptions de ces intersections, il n'en est pas deux semblables ; dix planches figurant les nerfs intercostaux dans la paroi abdominale ou dix descriptions de ces trajets nerveux, chacune figure ou décrit une disposition différente ; et chaque opérateur est autorisé à penser que son incision de laparotomie ne lèse aucun filet nerveux.

Que l'on ait alors recours à la discussion et l'on constatera ceci : à la vérité, les intersections aponévrotiques du droit sont assez variables, mais autour d'une disposition moyenne facile à mettre en évidence ; le système d'innervation abdomino-pariétale a une disposition beaucoup plus régulière, très logique embryologiquement et cependant très généralement méconnue.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter des faits entièrement nouveaux ; nous voulons seulement attirer l'attention sur des faits trop peu connus : sur cette assez grosse anatomie, un accord unanime serait aisé ; une cinquantaine de dissections nous ont conduit à des résultats qui concordent tout à fait avec ceux de Loth en ce qui concerne les intersections aponévrotiques et, en ce qui concerne les nerfs, très sensiblement avec ceux d'Hovelacque, tout à fait avec ceux de Drüner.

Dans le même esprit, nous avons essayé de préciser une étude encore un peu négligée : celle de la circulation profonde de la paroi abdominale, et de systématiser par des recherches chez le fœtus une étude encore un peu confuse : celle de sa circulation superficielle.

Il nous semble qu'au total la physionomie traditionnelle de la paroi abdominale antéro-latérale, telle que le chirurgien l'évoque, en sort assez changée (1).

(1) On pourra trouver les pièces justificatives des faits avancés ici dans les livraisons successives des *Travaux du Laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine d'Alger* :

E. LEBLANC et P. GOINARD : « Veines tégumentaires du fœtus » (1926, pp. 21-29).

P. GOINARD : « Les nerfs du muscle droit abdominal » (1927, pp. 10-24).

P. GOINARD : « Nouvelles recherches sur les intersections aponévrotiques du muscle grand droit » (1928, pp. 11-15).

P. GOINARD et CURTILLET : « Le système artériel de la paroi abdominale antérieure » (à paraître en 1929).

De même, on trouvera la bibliographie relative à ces questions dans les *Travaux* de 1927, p. 24.

Tous ces éléments, il faut les envisager dans leur ensemble, car leur situation se précise mutuellement, comme s'éclaire mutuellement leur signification. Sans prétendre exposer un chapitre d'anatomie chirurgicale, nous considérerons ici successivement quelques détails dans le plan d'ensemble de la paroi antérolatérale de l'abdomen :

- parmi les parties qui l'encadrent, l'ogive chondrale;
- par rapport à ce cadre, un premier repère, médian, mais non central, l'ombilic ;
- de part et d'autre de l'ombilic, en échelle de niveaux, les intersections aponévrotiques du droit ;
- partant de points précis du cadre squelettique, suivant des directions bien indiquées par l'ombilic et les intersections, les nerfs, les vaisseaux profonds et superficiels.

L'entrecroisement de ces vaisseaux et nerfs fait une grille dont les entre-nerfs peuvent être incisés sans dommage et certains espaces avasculo-nerveux sans une goutte de sang.

Tous ces éléments peuvent être reconstruits les uns par rapport aux autres parce qu'ils sont disposés les uns par les autres ; il suffira d'en connaître quelques-uns pour que tous les autres puissent en être déduits : quelques repères extérieurs : l'ombilic, l'arc chondral, l'arcade crurale, permettront de prévoir assez rigoureusement à l'avance l'emplacement des vaisseaux et nerfs de la paroi abdominale.

LE CADRE.

Déjà ici, au niveau du rebord chondral, un fait sinon nouveau, du moins contraire aux notions courantes de l'anatomie élémentaire : Vallois a fait remarquer que le dixième cartilage costal ne s'articule qu'exceptionnellement avec le neuvième.

En d'autres termes, il n'y a pas trois fausses côtes et deux côtes flottantes le plus souvent, mais trois côtes flottantes et deux fausses côtes. D'après ce que nous avons vu, cela se vérifie au moins deux fois sur trois.

Si l'on suit de haut en bas le rebord chondral, on longe d'abord une longue crête résistante et rectiligne. Sur toute sa longueur, elle n'est interrompue que par deux dépressions ; encore l'une des deux est-elle très rapprochée de l'appendice xiphoïde et au surplus très peu profonde : c'est l'union des septième et huitième cartilages ; l'autre, à l'union des huitième et neuvième, est plus sensible parce que le neuvième cartilage est notablement moins résistant, plus dépressible que le cartilage auquel il fait suite.

Au-dessous, le rebord est le plus souvent interrompu.

Au delà, un crochet cartilagineux plus étroit, plus flexible, ordinairement un peu plus profondément situé, prolonge sa direction : c'est le dixième cartilage, dont la côte est généralement considérée à tort comme une fausse côte et non pas comme une côte flottante.

Au delà enfin, après un nouveau rentrant intercostal, la pointe du onzième cartilage, plus résistant que le dixième, est aux confins du plastron qui nous occupe.

LE POINT MÉDIAN, MAIS NON CENTRAL : L'OMBILIC.

Il n'y aurait rien à ajouter aux belles recherches par lesquelles Charpy a établi définitivement les distances proportionnelles de l'ombilic au pubis et à la xiphoïde, si ce dernier repère n'était discutable : la longueur de cet appendice est si capricieusement variable (de 3 cm. 1/2 à 6 centimètres chez nos sujets), et n'est-il pas plus abdominal que thoracique ?

Pour ceux donc qui seraient tentés de préférer comme repère supérieur le point au niveau duquel les deux bords chondraux droit et gauche se rencontrent, cette fossette xiphoïdienne, toujours bien perceptible, mieux même que la xiphoïde, à travers les parties molles, nous avons établi par de nombreuses mensurations que l'ombilic est situé à un douzième de la longueur de cette ligne au-dessous de son milieu, c'est-à-dire en moyenne à 3 centimètres au-dessous du milieu de la ligne sterno-pubienne.

Pour s'exprimer cliniquement, l'ombilic est à un pouce au-dessous du milieu de la ligne sterno-pubienne.

D'après les chiffres de Charpy, l'ombilic est situé à un vingtième au-dessous du milieu de la ligne xipho-pubienne.

De toutes façons, l'ombilic est loin d'être géométriquement au centre de la paroi abdominale antérieure. Nous verrons qu'il n'en est peut-être pas non plus le vrai centre anatomique.

LES MUSCLES LARGES.

D'excellentes images classiques devraient dispenser d'insister sur leur exacte direction dans les différents secteurs de la paroi. Peut-être, cependant, n'est-il pas inutile de rappeler que le transverse ne mérite pas son nom dans sa partie inférieure, où il est oblique en bas et en dedans ; que le grand oblique est assez peu oblique dans sa partie supérieure et presque vertical dans sa partie inféro-externe ; que le petit oblique, enfin, s'épanouit en éventail, de telle sorte qu'il est oblique en haut et en dedans dans sa partie supérieure, transversal vers sa partie moyenne, oblique en bas et en dedans dans sa partie inférieure comme le transverse.

C'est seulement au-dessus de l'ombilic, de part et d'autre d'une horizontale xipho-ombilicale, qu'on trouverait les muscles larges de l'abdomen orientés conformément à leur dénomination et à la morphologie générale des vertébrés.

L'ÉCHELLE DES INTERSECTIONS TENDINEUSES DU DROIT (fig. 1).

C'est peut-être ici que les notions sont le plus discordantes.

A la vérité, cette échelle n'a aucune utilisation chirurgicale. On ne voit pas toujours ces intersections extérieurement. Le bistouri ne peut guère les uti-

liser : elles sont trop irrégulières et surtout trop étroites; au surplus, il n'y a pas de désavantage à en faire une de plus par une section transversale du muscle.

Mais, en s'en tenant à la morphologie, il est satisfaisant pour l'esprit de savoir que l'examen d'un nombre suffisant de cas permet d'établir une disposition moyenne, embryogéniquement logique, dont s'écartent assurément beaucoup certaines dispositions, mais exceptionnelles.

C'est celle-ci :

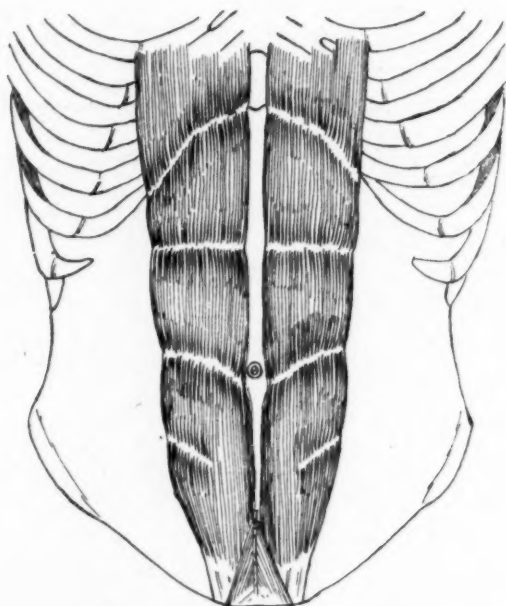


FIG. 1. — Le muscle grand droit.

Trois intersections complètes :

- l'une à hauteur de l'ombilic, horizontale ou descendant vers la ligne médiane, à peu près rectiligne ou en forme de chevron, parfois plus complexe;
- une autre, à mi-distance du sternum et de l'ombilic, horizontale et rectiligne;
- une dernière, au niveau ou un peu au-dessous du rebord chondral,

de même direction que lui, mais s'incurvant généralement en chevron vers la ligne médiane.

A ces intersections complètes s'ajoutent :

— deux fois sur trois, une intersection sous-ombilicale partielle externe, rectiligne, descendante;

— une fois sur trois, une intersection au-dessus du rebord chondral, partielle externe, rectiligne, ascendante ou horizontale.

On sait que l'intersection ombilicale prolonge métamériquement la dixième côte jusqu'à la ligne médiane, l'intersection xipho-ombilicale la neuvième côte et l'intersection chondrale la huitième. Et l'on aperçoit de suite que seule l'intersection xipho-ombilicale est au niveau horizontal de l'extrémité antérieure de la côte correspondante (non point du cartilage costal) ; l'intersection chondrale est remontée, l'ombilicale abaissée. La ligne de partage horizontale n'est pas ombilicale, mais xipho-ombilicale ; il y aurait là matière à d'intéressantes considérations pour des théoriciens de l'anatomie.

NERFS (fig. 2).

A ne considérer que des déductions pratiquement utilisables, la disposition des intersections explique la disposition des nerfs, car elle la détermine. Chaque segment du droit entre deux intersections n'est-il pas comme un espace intercostal auquel arrive un nerf intercostal en longeant le bord inférieur de la côte sus-jacente ?

En réalité, la métamérisation n'est pas si schématique.

Des anastomoses entre les nerfs intercostaux dans l'épaisseur de la paroi abdominale avant d'arriver au droit lui enlèvent de sa rigueur, confirmant par là même les relations entre nerfs et myomères : ce sont les nerfs les plus bas situés qui s'anastomosent le plus volontiers et ce sont aussi les intersections inférieures qui séparent le moins nettement les segments musculaires. Le développement des intersections est inversement proportionnel au développement des anastomoses..

Telle quelle, la disposition des intersections indique logiquement la direction des troncs nerveux.

L'intersection xipho-ombilicale est à peu près à la même hauteur que l'extrémité antérieure de la neuvième côte : le neuvième nerf est donc à peu près horizontal.

Les intersections xipho-ombilicale et ombilicale prolongent la direction descendante des côtes correspondantes : les dixième, onzième et douzième nerfs ont donc un trajet descendant.

L'intersection chondrale prolonge la direction ascendante de la huitième côte : les huitième et septième nerfs doivent donc avoir un trajet ascendant.

Une vingtaine de dissections nous ont démontré qu'il en est réellement

ainsi; Virenque, Drüner, Hovelacque sont déjà arrivés à des résultats analogues, alors que bien des anatomistes demeuraient sur ce point dans d'étranges discordances; un anatomiste anglais, Coyle, décrit et représente les nerfs abdominaux-pariétaux tous descendants, y compris le huitième et le septième.

En définitive et le plus souvent :

- le neuvième est horizontal (ligne de partage);
- les dixième, onzième et douzième sont descendants;
- les huitième et septième ascendants.

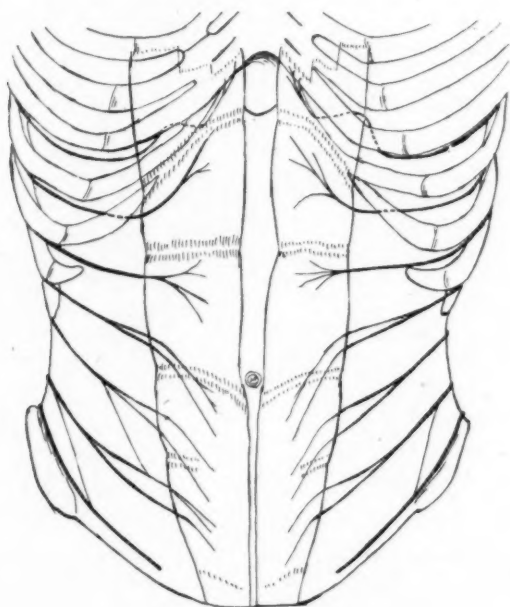


FIG. 2. — *Les nerfs.*

Quelques précisions sur certains points de leur trajet.

Au niveau du cadre chondral, les douzième, onzième et dixième émergent entre les extrémités antérieures de deux cartilages successifs, à égale distance de chacun ;

- le neuvième émerge de même en général, mais il arrive qu'il sous-croise le crochet du dixième cartilage avant d'émerger ;
- le huitième passe sous le neuvième cartilage avant son émergence ;
- le septième, après une incurvation singulière profondément cachée sous

les côtes, émerge de la face profonde du huitième cartilage, puis monte en longeant de très près le rebord chondral, accolé à ce rebord ou même recouvert par lui.

A leur extrémité, les septième et huitième se divisent monopodiquement, les dixième, onzième et douzième par dichotomie, le neuvième en éventail ; et si les branches terminales du neuvième sont à peu près perpendiculaires aux fibres du droit, les branches terminales des autres nerfs se rapprochent curieusement de la direction des fibres musculaires, au point de leur devenir presque parallèles.

Le long de la ligne où ils croisent le bord latéral du muscle droit, les nerfs peuvent être repérés par rapport à la ligne sterno-pubienne ;

- le dixième est au niveau du milieu de la ligne ;
- le onzième un peu au-dessus du tiers inférieur ;
- le neuvième un peu au-dessous du tiers supérieur ;
- le douzième un peu au-dessous du point d'union du quart inférieur avec le quart sous-jacent ;
- le huitième un peu au-dessus du point d'union du tiers supérieur avec le tiers moyen.

Y a-t-il quelque rapport entre la direction des troncs nerveux et celle des muscles larges ? On aperçoit aussitôt qu'il peut s'agir seulement de rapports contingents et approximatifs : parallèle en haut à celle du petit oblique, perpendiculaire à celle du grand oblique, croisant obliquement celle du transverse ; parallèle au milieu à celle du transverse, oblique sur celle du grand oblique, perpendiculaire à celle du petit oblique ; en bas la direction des nerfs tend à se superposer à celle des trois couches musculaires.

CIRCULATION PROFONDE ARTÉRIELLE (fig. 3).

Il y a dans toute l'économie, le long des troncs nerveux, un système artériel satellite : très ancien embryologiquement, il peut être presque partout reconnu, malgré d'importants remaniements : segmentations, regroupements, atrophies.

Il était à prévoir qu'au niveau de la paroi abdominale antérieure, demeurée si métamérisée, ce système resterait typique.

Et, de fait, tous les troncs nerveux abdomino-pariétaux sont fidèlement escortés par des artères, elles-mêmes encadrées de veines ; une artère par nerf, sous les seules réserves que la douzième, ou encore la huitième, manquent facilement à leurs nerfs, alors que la onzième, la dixième, la neuvième, se dédoublent volontiers, que d'autre part cette ligne artérielle satellite est discontinuée. Tel est resté dans sa simplicité ; mieux conservé que partout ailleurs, le système artériel primitif.

Sur le système transversal régulièrement étagé, un système longitudinal se dispose : il est double.

C'est tout d'abord la longue voie longitudinale paramédiane qui s'étend entre la mammaire interne et l'épigastrique; elle émet en dehors des artères qui vont à la rencontre des intercostales, s'anastomosant visiblement ou non avec elles. En dedans, elle ne fournit aucune branche bien importante.

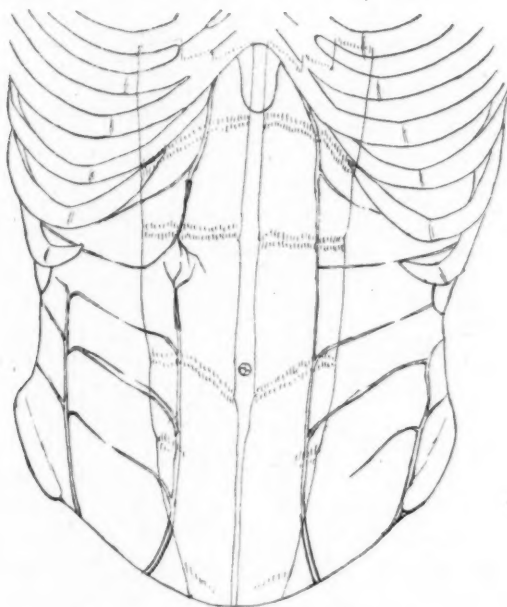


FIG. 3. — Le système artériel profond.

L'épigastrique, plus latérale que la mammaire interne, détourne en dehors sa partie inférieure jusqu'un peu au-dessous de l'ombilic. Comme le muscle droit se rétrécit progressivement de haut en bas, lui aussi, à partir de là sensiblement, le vaisseau déborde latéralement le muscle au-dessous de la douzième intercostale.

Le long de cette grande voie longitudinale, il y a une ligne de partage évidente entre la circulation cervico-thoracique, mammaire interne, et la circulation abdomino-pelviennne, épigastrique; elles donnent l'im-

pression non pas de se prolonger l'une dans l'autre, mais de s'étirer l'une vers l'autre pour s'atteindre. Cette ligne de partage se trouve le plus souvent entre les neuvième et dixième nerfs intercostaux, parfois entre les huitième et neuvième, de part ou d'autre du neuvième nerf : c'est le lieu de l'anastomose classique entre les extrémités de la mammaire interne et de l'épigastrique; mais cette anastomose manque souvent; lors même qu'elle existe, elle se fait rarement par inoculation, bien plutôt par de multiples autant que fines communications entre les deux systèmes, dans le muscle, en avant ou en arrière.

Cette longue ligne artérielle paramédiane, très anciennement sinon très exactement connue, est doublée par une autre ligne verticale, latérale, dont la connaissance est encore rudimentaire, et qui en est cependant la réplique, bien que moins développée, sur les confins de la paroi abdominale antérieure.

Issue de l'artère circonflexe iliaque, elle monte verticalement, croisant successivement les nerfs intercostaux sur leur face profonde. Au niveau de chacun des nerfs qu'elle croise, elle interrompt la régularité de la métamérisation artérielle, assurant les artères satellites du segment nerveux en dedans et en dehors vers les intercostales aortiques et les satellites nerveuses issues de l'épigastrique avec lesquelles elles s'anastomosent par des branches, visibles ou non à l'œil nu, et qu'elle peut suppléer éventuellement. Sans reparler de l'absence complète d'un paquet artério-veineux tout le long d'un nerf dans son trajet abdominopariétal, il arrive que ce paquet manque dans un segment du trajet, entre l'épigastrique et l'artère verticale latérale ou en dehors de celle-ci.

Elle remonte ainsi sur une partie de la paroi abdominale jusqu'à la douzième, la onzième, la dixième intercostale, au niveau desquelles elle se termine par bifurcation brusque le long d'un dernier nerf. Jamais cette ligne artérielle ascendante latérale ne s'anastomose avec une ligne artérielle verticale latérale descendante.

Si l'on se rappelle que la ligne de partage entre les artères épigastrique et mammaire interne est située entre les neuvième et dixième paquets vasculo-nerveux intercostaux, plus rarement entre les huitième et neuvième, on comprendra que l'entre-nerfs au-dessus ou plus rarement au-dessous du neuvième soit presque toujours et sur toute sa longueur, d'un rebord chondral à l'autre, une véritable ligne blanche avasculaire horizontale, le long de laquelle une laparotomie sera exsangue.

CIRCULATION SUPERFICIELLE VEINEUSE (fig. 4).

Dans la paroi abdominale comme dans les membres, à ce système artérioveineux profond, logé dans les interstices musculaires, se superpose une circulation sous-cutanée surtout veineuse.

Etudiée principalement par des cliniciens dans tous ses méandres, cette circulation compliquée, sans ordre apparent, peut être facilement systématisée,

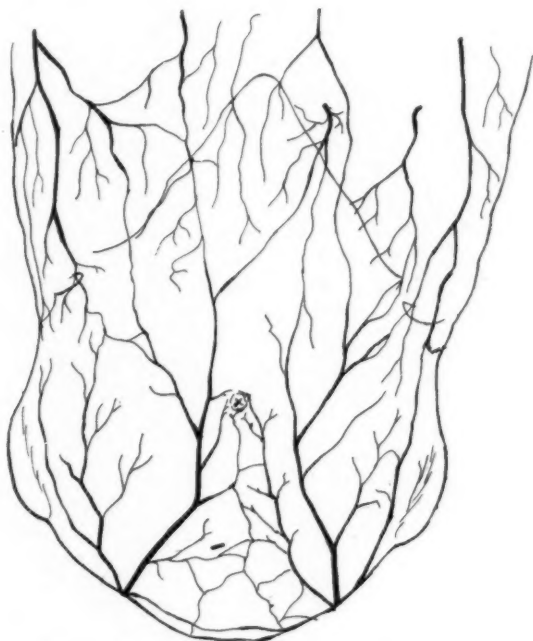


FIG. 4. — La circulation veineuse superficielle.

pour peu que l'on prenne ses fils conducteurs chez les fœtus où elle est réduite à ses troncs veineux essentiels, comme nous l'avons vu avec notre maître, M. Leblanc.

Il faut, pour la comprendre, considérer au pourtour du tronc, à son union avec le cou et les membres, les trois confluent veineux symétriques, inguinal, axillaire, cervical. De chaque côté de la ligne médiane, ces confluent sont reliés chacun à chacun. Au niveau de l'abdomen,

il y a donc deux courants veineux : une veine qui porte le nom classique de thoraco-épigastrique sous-cutanée relie le confluent axillaire au confluent inguinal; les confluent inguinal et cervical sont reliés par une autre voie veineuse que nous avons intitulée veine inguino-cervicale.

D'un côté à l'autre, les relations entre les veines abdomino-pariétales sont secondaires. Une arcade veineuse réunit les deux confluent inguinaux. La veine médio-xiphoïdienne et la veine xiphoïdienne transverse sont secondaires et nous ont paru résulter de ce que des géographes appelleraient un phénomène de capture, détournant des affluents primitifs des veines inguino-cervicales.

Assurément ce schéma originel s'est dissimulé chez l'adulte sous des adjonctions aussi nombreuses que variées. Il constitue cependant les traits fondamentaux, toujours reconnaissables, à condition qu'on les cherche, de la disposition définitive.

L'ombilic est sans doute un canal important entre la circulation abdomino-pariétale et le système porte; mais, chez le fœtus plus encore que chez l'adulte, la ligne de partage du système abdomino-pariétal ne se trouve nullement au niveau de l'ombilic : elle passe sur la ligne médiane, un peu plus près de l'ombilic que de la xiphoïde, au niveau du rebord inférieur des côtes, latéralement.

Ainsi les lignes de partage de la circulation profonde et de la circulation sous-cutanée coïncident approximativement.

La ligne de partage lymphatique profonde et sous-cutanée, telle que la décrivent les classiques, coïncide avec les lignes de partage artérioveineuses. C'est aussi de part et d'autre de cette ligne que les nerfs abdomino-pariétaux divergent vers le haut et vers le bas, ainsi que les intersections aponévrotiques du droit. C'est encore à ce niveau que l'orientation des muscles larges est l'orientation typique et originelle, pure de toute influence ultérieure. On peut caractériser d'un mot cet étage : il est resté métamérisé.

VUE D'ENSEMBLE.

Si l'on considère que les vaisseaux et surtout les nerfs sont des parties chirurgicalement plus nobles, plus respectables qu'un tissu musculaire, conjonctif, tégumentaire, on doit bien connaître la grille qu'ils forment au niveau de la paroi abdominale, pour passer à travers ses barreaux.

Non pas une grille, mais deux grilles symétriques qu'on peut séparer

verticalement ; la laparotomie médiane en coupe seulement quelques veines grêles.

En travers, à ne considérer que les nerfs, il y a toute une série de passages, seulement plus étroits en dehors qu'en dedans, comme la paroi abdominale tout entière.

Mais si l'on considère en outre les vaisseaux, la surface d'incision

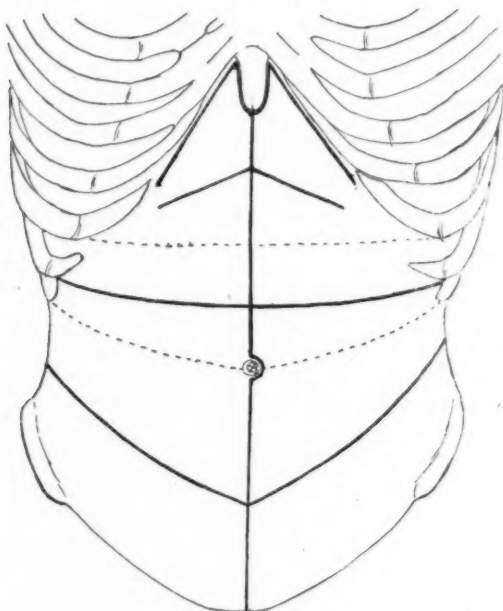


FIG. 5. — Les incisions de la paroi abdominale qui respectent les nerfs.

vraiment blanche se réduit à une seule qui se trouve sensiblement à égale distance de l'ombilic et de l'angle chondral.

A vrai dire, la notion de ligne blanche importe ici infiniment moins au chirurgien que la notion de l'entre-nerfs ; et c'est, en fin de compte, autour de l'orientation des nerfs que se disposent pour lui les autres éléments de la paroi ; c'est en tant que repères du trajet nerveux qu'ils peuvent lui être utiles à connaître.

Et c'est à cause de ces nerfs qu'il peut être utile de connaître les « proportions du ventre » pour pouvoir disposer son incision sans les entamer d'après des repères extérieurs simples. Non que nous désirions préciser à l'avance, comme Picot, au moyen d'un rapport constant, le siège exact de chaque nerf ; mais nous voudrions nous appuyer sur ce long exposé morphologique pour dire à ceux qui désirent que leur laparotomie épargne les nerfs abdomino-pariétaux :

trois incisions, éventuellement combinées avec l'incision médiane, satisfont sans doute à toutes les éventualités de la chirurgie abdominale en respectant seules strictement l'innervation de sa paroi (fig. 5) ;

— l'incision obliquement descendante, dans le sens du grand oblique, au-dessous d'une ligne allant de la onzième côte à l'ombilic ;

— l'incision parallèle au rebord chondral au-dessus du neuvième cartilage ;

— entre les neuvième et onzième cartilages, l'incision horizontale ; celle-ci ne sectionne presque jamais d'artère importante, elle est même assez souvent vraiment blanche.

HA
l
t
C

de
Fa
les
leu

gr
to

pe
lal
en

ne
On
qu
so
ne

su
ty
no
da
ci
du

so
so
co
al
ou

pa
pa
gi

QUESTION D'ACTUALITÉ

HARVEY CUSHING et PERCIVAL BAILEY. — Tumors arising from the Blood Vessels of the brain. Angiomatous Malformations and Hemangioblastomas (Tumeurs nées aux dépens des vaisseaux cérébraux. Malformations angiomeuses et hémangioblastomes). — Un volume de 219 pages, Charles-C. Thomas, Springfield, 1928.

Voici un livre qui vient compléter la série des importants travaux de Harvey Cushing et de Percival Bailey, sur les Tumeurs cérébrales. Faisant suite à leurs recherches sur les *gliomes cérébraux* et *méningés*, les auteurs abordent l'étude des tumeurs vasculaires du cerveau dans leur ensemble.

Harvey Cushing et Percival Bailey divisent ces tumeurs en deux grandes catégories : les malformations angiomeuses et les angioblastomes ou néoplasmes vrais des éléments vasculaires.

Les malformations angiomeuses sont dues à un défaut de développement et peuvent être distinguées aisément des autres tumeurs vasculaires par ce fait que l'on trouve toujours des traces du tissu nerveux enserré entre les mailles vasculaires.

Ces malformations peuvent être capillaires (*télangiectasies*), veineuses (*angiomes veineux*) ou artério-veineuses (*angiomes artériels*). On les trouve, le plus souvent, dans les hémisphères cérébraux et fréquemment elles provoquent des crises épileptiques, en particulier jacksoniennes. Dans la fosse crânienne postérieure, elles sont exceptionnelles.

Les malformations veineuses et artérielles sont à point de départ superficiel, au niveau des hémisphères, et l'on peut distinguer trois types de lésions : la dilatation simple d'un vaisseau isolé, la dilatation nodale de plusieurs vaisseaux ou un type de lésion plus compliqué, dans laquelle les lésions, en forme de cône, à base cérébrale superficielle, s'introduisent vers le ventricule, au niveau duquel le sommet du cône se termine fréquemment par une lésion hémorragique.

Les angiomes veineux sont difficiles à diagnostiquer, sauf lorsqu'ils sont associés à un *nævus* facial. Par contre, les angiomes artériels sont souvent reconnaissables à leur souffle, appréciable à l'oreille, et par les conséquences des communications artério-veineuses anévrismales, qui aboutissent à une dilatation des vaisseaux extra-crâniens, des carotides, ou même du cœur.

Tandis que les angiomes veineux ne s'accompagnent pas de stase papillaire, celle-ci peut exister dans les lésions anévrismales, où il n'est pas rare d'observer une exophtalmie unilatérale. Le traitement chirurgical, ou les autres traitements de ces malformations angiomeuses,

ne donnent pas de résultat satisfaisant, sauf peut-être la radiothérapie.

Les *angioblastomes* sont des tumeurs vraies composées d'éléments angioblastiques. Il est extrêmement rare de les voir s'accompagner d'un *nævus facial*, mais cependant la possibilité de leur origine congénitale ne peut pas être complètement écartée, étant donné que ces lésions peuvent être multiples. Leur siège le plus habituel, sinon exclusif, est le *cervelet*, où ils apparaissent comme des tumeurs souvent médianes, émanées de la région qui avoisine l'extrémité postérieure du quatrième ventricule. Ces tumeurs peuvent être en grande partie kystiques, ou en grande partie solides.

Histologiquement, on peut distinguer les tumeurs dans lesquelles les lésions sont à prédominance capillaire, celles dans lesquelles les lésions sont à prédominance cellulaire et celles dans lesquelles les lésions sont à prédominance cavernueuse. Il est rare cependant de trouver l'une de ces catégories d'éléments à l'état pur.

Les angioblastomes ont été fréquemment confondus avec les gliomes vasculaires ou les méningiomes. Pour les différencier, on se sert de colorants appropriés.

Il arrive parfois que les hémangioblastomes s'associent à une lésion analogue de la rétine, à des angiomes médullaires, à des kystes rénaux, à des kystes du pancréas, à des hypernéphromes, ou à d'autres lésions. Cette association très curieuse répond à un type nosographique nouveau, à tendance familiale, isolé pour la première fois par Lindau. Harvey Cushing et Bailey proposent de le dénommer : maladie de Lindau.

L'extirpation, lorsqu'elle est applicable, est le traitement de choix de l'hémangiome cérébelleux, comme des autres tumeurs cérébelleuses d'ailleurs. Cette extirpation n'offre pas de difficultés chirurgicales exceptionnelles, en dehors de la vascularisation extraordinaire de certaines de ces lésions. Lorsqu'il s'agit de tumeurs kystiques, il faut prendre garde d'enlever complètement la paroi du kyste, sinon la réapparition des symptômes est à craindre, du fait de la reconstitution du kyste ou de la dilatation progressive de la tumeur.

Le nouveau livre de MM. Harvey Cushing et Percival Bailey est sans doute appelé à avoir le même succès que les précédents. C'est un chapitre encore peu exploré des tumeurs des centres nerveux que nos savants collègues américains viennent de mettre au point, grâce à l'incomparable documentation de ce Centre neuro-chirurgical que dirige Harvey Cushing à Boston, et que tous ceux qui le connaissent n'hésitent pas à déclarer unique au monde.

GUSTAVE ROUSSY.

REVUE CRITIQUE

L'ENDOMÉTRIOSE TUBAIRE

par

A. HAMANT, L. CORNIL, M. MOSINGER

Nous définirons l'endométriome tubaire par un état anatomique, tantôt partiel, tantôt généralisé de l'oviducte, caractérisé essentiellement par l'identification plus ou moins complète de la muqueuse tubaire à la muqueuse utérine.

Au maximum de son développement, cet état est réalisé par la coexistence des détails anatomiques suivants : 1° l'absence du plissement normal de la muqueuse tubaire ; 2° formation de tubes glandulaires du type utérin, cet état s'appelant adénose ; 3° transformation du chorion fibrillaire en un tissu cytogène, riche en cellules et capable de réaction déciduale : ce second état s'appellera, quand il se surajoute à l'adénose, adénocytose ; 4° ordination périadénosique de la musculature tubaire, réalisant un adénomyose, soit une adénocytomyose, et, lorsque les muscles lisses s'hyperplasient, une adénomyo-hyperplasie.

En général, pourtant, ces différents caractères ne se rencontrent pas simultanément au niveau d'une même trompe endométrioïde. Aussi ne croyons-nous pas qu'il faille accepter dans toute sa rigueur le postulat de R. Meyer, suivant lequel, une réaction prémenstruelle typique est nécessaire pour qu'on puisse parler d'endométrieose.

On pourrait appeler endosalpingiose une prolifération tubaire où la muqueuse qui revêt les « glandes » garde un caractère tubaire.

1° Mais l'endosalpingiose elle-même est déjà endométrioïde. Il est certain, en effet, que les invaginations muqueuses (glandes profondes) ont un rôle physiologique différant des évaginations (diverticules, villosités). Au niveau de la muqueuse utérine, les hypertrophies exophytiques (polypes) autant que les proliférations endophytiques (adénomyoses internes) ont toujours un type glandulaire net. Au niveau de la trompe, l'hypertrophie exophytique est le plus souvent diverticulaire. La prolifé-

ration endophytique, l'endosalpingiose, est un processus à la fois hétérotopique et métaplasique (endométriôïde), comme un polype utérin serait une hétérotopie endosalpingiôïde.

D'ailleurs, Sampson a montré que, le plus souvent, l'endosalpingiose se transforme en endométriose typique et qu'il est difficile de conclure, — contrairement à ce que Sampson lui-même admettait dans ses premiers travaux, — d'après l'examen histologique des endométriomes abdominaux, à leur origine tubaire ou utérine.

2° Une même trompe peut présenter des zones satisfaisant le postulat de Meyer et des zones où il n'est pas rempli.

Le deuxième cas rapporté par Meyer lui-même, dans son étude de 1927, met en évidence cette disposition. Dans cette observation, il s'agit d'une endométriose tubaire à lumière tubaire excentrique du type pseudo-folliculaire, compliquée d'un polype. Or, nous savons que la réaction déciduale procède fréquemment par bords discontinus, choisissant de préférence les parties irritées, condition réalisée au niveau d'un polype intratubaire. Pour sauvegarder sa théorie, Meyer explique le polype par un noyau dysembryoplasique intramural qui s'est développé vers l'intérieur du canal tubaire en refoulant le revêtement muqueux initial. Les observations de Sampson sont, à ce titre, encore beaucoup plus démonstratives.

3° L'adénomyose utérine elle-même ne prend souvent aucune part au cycle œstrien, et ceci n'a rien d'étonnant, puisque l'adénomyose interne se développe souvent aux dépens de la couche basale de l'endomètre. Ce qui, au niveau des trompes, a un caractère endométriôïde, c'est précisément la formation d'une adénose remplaçant les plis muqueux disparus, dont le rôle physiologique est cependant des plus importants.

4° L'hypertrophie de la muqueuse utérine, tout en étant d'origine ovarienne, ne présente pas toujours de réaction déciduale, et nous avons décrit plusieurs cas de tumeurs ovariennes accompagnées d'hypertrophie utérine et d'endométriose tubaire à chorion identique, sans réaction déciduale.

Nous croyons donc qu'il est impossible de distinguer l'endosalpingiose de l'endométriose tubaire. Le terme de mullérianose proposé, à un moment donné, par Sampson a l'inconvénient de laisser croire à la genèse dysembryoplasique de la lésion qui mérite le nom d'endométriose.

L'endométriose tubaire se distingue nettement des lésions tubaires qu'on rencontre dans l'infection évidente des trompes et qui peuvent lui ressembler.

Pour bien faire comprendre les traits caractéristiques de la trompe

endométriode, nous rappellerons en quelques mots *l'histologie tubaire normale et ses modifications pendant la grossesse*.

Une sous-séreuse large, richement vascularisée, est interposée entre le revêtement péritonéal et la musculature, formée généralement de deux couches : une couche interne, plus épaisse et circulaire, une couche externe longitudinale. Les faisceaux musculaires sont séparés les uns des autres par un tissu conjonctif lâche. On note parfois l'existence d'une troisième couche interne et longitudinale. Le chorion muqueux, intimement uni à la musculature dont il reçoit quelques fibres lisses, envoie dans la lumière tubaire les plis longitudinaux caractéristiques de la trompe normale. Grossiers et peu ramifiés dans la partie juxta-utérine, ces plis sont d'une extrême finesse au niveau de l'ampoule. Partant d'une série de troncs d'origine, les branches se subdivisent en un multitude de rameaux courts ou longs dont chacun pourtant, sans prendre contact avec ses voisins, se termine librement dans le canal tubaire. Le chorion est formé par un réseau ténu et plus serré que celui de l'utérus, dont les éléments cellulaires suivent un trajet parallèle à la direction des plis tubaires en en accusant toutes les sinuosités.

D'après Schridde, on trouve normalement un certain nombre de plasmazellen et de lymphocytes épars dans la musculature et le chorion tubaires.

L'épithélium tubaire est formé par trois sortes de cellules : les cellules de sécrétion, les cellules ciliées et les cellules en bâtonnets, qui sont les « Stiftchenzellen » ou « Schaltzellen » des Allemands, les « peg cells » des Anglais.

Le cycle œstrien tubaire, dont l'étude a intéressé de nombreux chercheurs, est magistralement décrit dans le dernier travail de Noval et Everett.

Il est établi aujourd'hui que, normalement, il n'y a pas de menstruation tubaire, contrairement à Moltzer, Schaeffer et Thorn, qui ont décrit de l'œdème, de l'hyperémie, des hémorragies interstitielles et intratubaires, ainsi qu'une desquamation épithéliale. En réalité, pendant la menstruation, l'épithélium est identique à celui du prémenstruum, sauf qu'il est plus bas, les autres couches tubaires présentant de l'hyperémie et une infiltration à cellules rondes.

Dans la grossesse utérine, la trompe augmente considérablement de volume par suite d'une prolifération du tissu conjonctif (Frommel), d'une hypertrophie musculaire (Grustew), d'une vascularisation abondante. Il y a hyperleucocytose notable, d'après Mandl. Quant à l'épithélium, il est très bas (Novak et Everett).

ANATOMIE MACROSCOPIQUE DE LA TROMPE ENDOMÉTRIOÏDE

La forme extérieure est parfois caractéristique de l'état endométrioïde; et, phénomène important, cet aspect est souvent celui de la trompe fœtale, comme le fait remarquer Lahm. En général, la partie isthmique est arrondie, le tiers moyen ovale, tandis que l'ampoule a une forme triangulaire. Cependant, une région tubaire quelconque, atteinte d'endométriose, peut être triangulaire. La paroi tubaire est souvent rigide.

L'endométriose nodulaire est caractérisée par un épaissement localisé de la trompe, de consistance scléreuse ou musculaire, de volume variable, pouvant siéger en n'importe quelle région de la trompe, mais surtout dans les parties juxta-utérines de la trompe et notamment au niveau de l'isthme utérin; il s'agit alors de l'ancienne salpingite isthmique nodulaire de Chiari, le « Tubenwinkeladenom » de von Recklinghausen. La coupe macroscopique révèle généralement un aspect typique : souvent la lumière centrale unique a fait place à une véritable multitude de canaux circulaires ou de formes très variées réalisant l'aspect « en fromage de gruyère ».

Une lumière tubaire principale peut se détacher de l'ensemble des canalicules, qu'on appelle parfois, mais à tort, paratubaires, car ils communiquent tous avec la lumière centrale, dont ils ne sont que les diverticules. D'ailleurs, il est facile de s'en convaincre par l'injection intratubaire d'un liquide coloré. La lumière principale est souvent excentrique et le système canaliculaire, dans son ensemble, apparaît identique à celui de certains endométriomes ovariens.

D'autres fois, l'aspect dentelé du plissement muqueux normal a disparu, et à l'ouverture longitudinale du canal tubaire apparaît une muqueuse molle, d'une épaisseur qui peut aller jusqu'à 10 millimètres et qui ne laisse aucun doute sur son caractère endométrioïde.

Cette forme intracaniculaire de l'endométriose a été appelée *exophytique* par Schiffmann, par opposition avec l'*endométriose endophytique intramurale*.

La forme exophytique est développée au maximum dans les polypes endométrioïdes de la trompe, et c'est à ce titre que nous l'étudierons ultérieurement.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

ASPECTS MICROSCOPIQUES. — En nous basant sur nos observations personnelles et sur les cas relevés dans la littérature, nous classerons les endométries tubaires en quatre groupes :

- 1° Endométrioses diverticulaires ;
- 2° Endométrioses cloisonnantes ;
- 3° Endométrioses à lumière tubaire principale ;
- 4° Endométrioses du type fœtal.

1° L'endométrieose diverticulaire est caractérisée par des évaginations glanduliformes du canal tubaire, celui-ci pouvant être atteint d'endométrieose cloisonnante. Les canaux tubaires accessoires s'incurvent rapidement, pour suivre un trajet parallèle au conduit principal sur une étendue plus ou moins grande : à la coupe, ils apparaissent le plus souvent circulaires, parfois aussi allongés, ramifiés ou cystiques. ✓

L'épithélium qui les revêt peut ressembler à l'épithélium haut, cilié et vibratile de la trompe normale. D'autres fois, il s'aplatit, pour devenir cubique ou même endothéliforme.

Les diverticules restent parfois dénudés de tout manteau conjonctif, comme certaines adénomatoses utérines.

Dans d'autres cas, ils s'entourent d'une couche de chorion fibrillaire (épithélio-fibrose de Schoenholz), ou de tissu cytogène (adénocytose).

Enfin une musculature, hypertrophiée ou non, entoure ce manchon chorial ou s'applique directement sur l'épithélium du diverticule, et l'observation personnelle que nous avons recueillie à ce sujet sera publiée dans la revue *Gynécologie et Obstétrique*. Cette adénomyose isthmique coexiste avec une hyperplasie de la muqueuse utérine avec réaction pseudo-sarcomatoïde du chorion.

Une réaction choriale identique entoure les différents canaux et diverticules qui ont remplacé la lumière tubaire. Une musculature hyperplasée entoure chacun des cinq canaux principaux, flanqués de leurs diverticules accessoires.

Les diverticules prennent parfois un développement important, mais nous ne croyons pas devoir les appeler canaux paratubaires, car ceux-ci se terminent en cul-de-sac dans la paroi de l'ampoule et ont la même origine que la trompe principale. Nous citerons trois cas typiques, dont le premier a été publié par Riotte en 1925: une endométrieose généralisée, diverticulaire, présente deux foyers hyperplasiques, l'un isthmique, l'autre ampullaire. L'un des diverticules de ce dernier foyer, très volumineux, partant du tiers moyen de la trompe, constitue un véritable dédoublement tubaire.

Ces diverticules, pseudo-canaux paratubaires, se revêtent d'un épithélium non plissé ou d'une muqueuse réticulée. Le dernier cas de Schonholz est remarquable en ce sens que la muqueuse diverticulaire, non plissée à l'origine, atteint un degré de plissement remarquable vers son extrémité et que, du côté opposé, on retrouve une trompe diverticulaire à diverticules rétrécis, entourés d'un chorion caduqual.

2° L'endométriase cloisonnante est caractérisée par la subdivision de

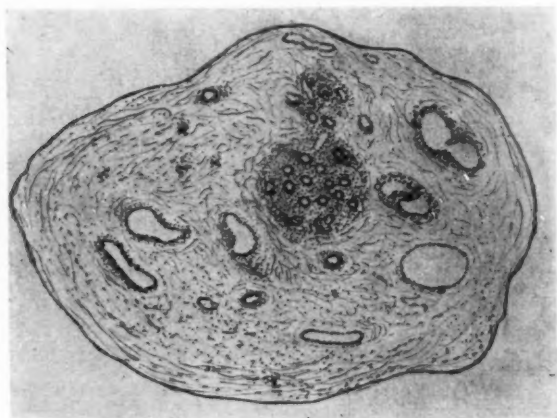


FIG. 1. — Endométriase obstruante (en écumeire) et diverticulaire (adénocytosique).

la lumière tubaire en une série de logettes dont la forme et la répartition dessinent quatre variétés principales :

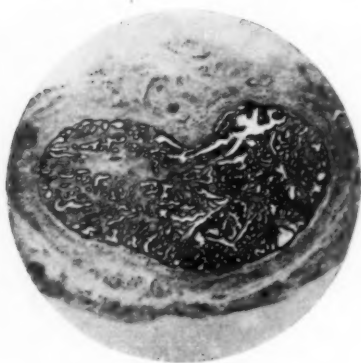


FIG. 2.
Endométriase réticulée
(d'après Lahm).

1° Le canal tubaire peut faire place à un système de canaux arrondis, réguliers, séparés par un chorion diversement riche en cellules qui donne à la trompe l'aspect d'une écumeire (trompe en écumeire).

La figure représente un de nos cas personnels d'endométriase, à la fois cloisonnante et diverticulaire. Les diverticules, entourés presque tous de tissu cytogène, constituent une adénocytose diverticulaire et cloisonnante.

2° Dans la *trompe réticulée*, les plis muqueux ne se terminent pas librement dans la lumière tubaire, mais se fusionnent les uns avec les autres pour former, comme le montre la figure empruntée à Lahm,

un réticulum à mailles ovalaires, allongées, plus ou moins serrées.

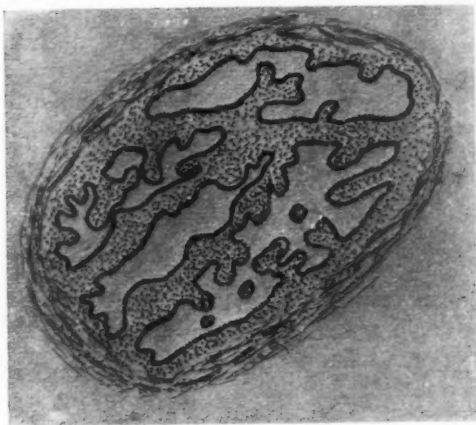


FIG. 3. — *Trompe en broche* (d'après Lahm).

3° Un pont massif de chorion, revêtu d'épithélium, peut traverser de part en part le canal tubaire, envoyant parfois des ponts secondaires à travers l'une ou l'autre des demi-lumières constituées. C'est la *trompe en broche*.

4° Dans certains cas curieux, ces ponts se boursoufflent vers le milieu de leur trajet, et donnent à la trompe l'aspect d'un médaillon.

Les endométrioses à la lumière principale libre présentent également plusieurs formes :

1° Dans l'*endométrieose pseudo-folliculaire*, la lumière tubaire est au centre d'une coque choriale, criblée de canaux arrondis, qui sont les pseudo-follicules. Une de nos observations en offre un cas typique.

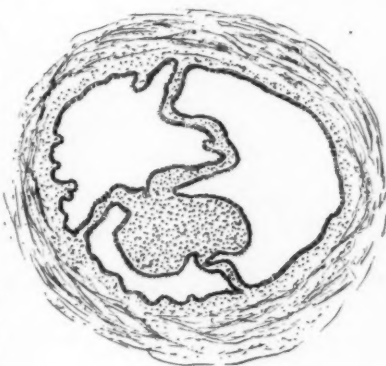


FIG. 4. — *Trompe en médaillon*.

La lumière tubaire est le plus souvent irrégulière, comme dans la figure où certaines glandes entourées de tissu cytogène sont fort développées.

2° La lumière tubaire est généralement excentrique et refoulée vers le mésosalpinx par les canaux endométriaux. Cette disposition rappelle certains endométriomes de l'ovaire. La figure 6 empruntée à Meyer, est instructive : en effet, les tubes glandulaires ont la forme en dent de scie, caractéristique de la phase prémenstruelle.

3° Nous rangerons dans la même catégorie les absences partielles

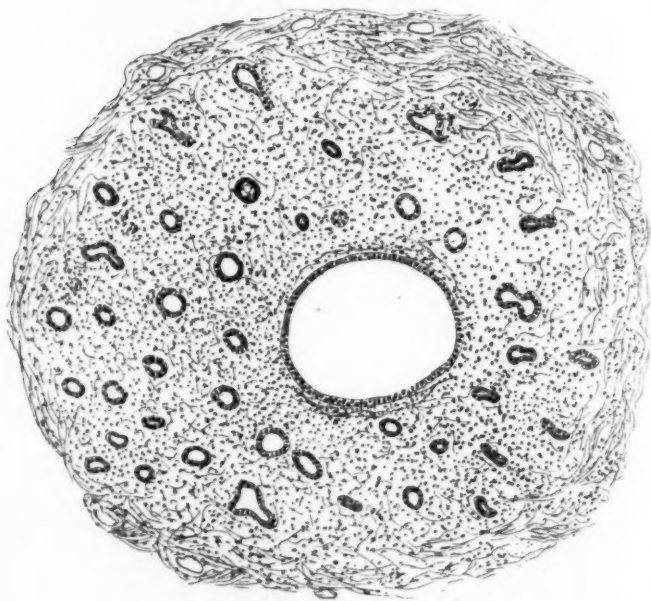


FIG. 5. — Endométriose pseudo-folliculaire.

de la muqueuse tubaire, qui ne peuvent s'expliquer que par un trouble dysembryoplasique. Dans la figure 7, due à Lham, un ovule fécondé a fait sa nidation au niveau de cette déficience congénitale.

On pourrait croire, à première vue, à une résorption des plis muqueux par la grosseur à son début. Il n'en est rien, car Lahm a retrouvé, de part et d'autre du lieu de nidation, la même déficience partielle de la muqueuse tubaire.

Enfin, nous distinguerons un quatrième groupe d'endométrioses, celles qui ressemblent à la trompe fœtale :

1° Au stade des quatre bourrelets de Wendeler correspond une endométrieose à quatre bourrelets telle qu'elle a pu être rencontrée par Lie.

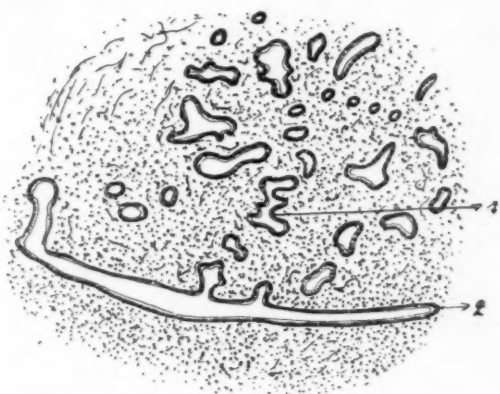


FIG. 6. — Endométrieose à lumière excentrique (d'après Meyer),
1, glande dentelée ; 2, lumière tubaire.

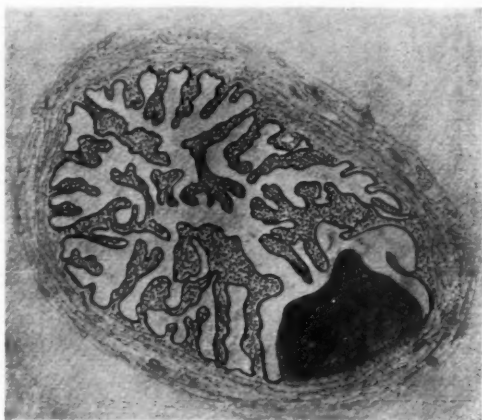


FIG. 7. — Déficience partielle de la muqueuse tubaire.

Dans cette trompe, on ne trouve ni plis muqueux, ni tubes glandulaires.
2° Parfois ces quatre bourrelets donnent lieu à une formation diverti-

culaire rudimentaire, comme dans le cas rapporté par Trancu-Rainer.

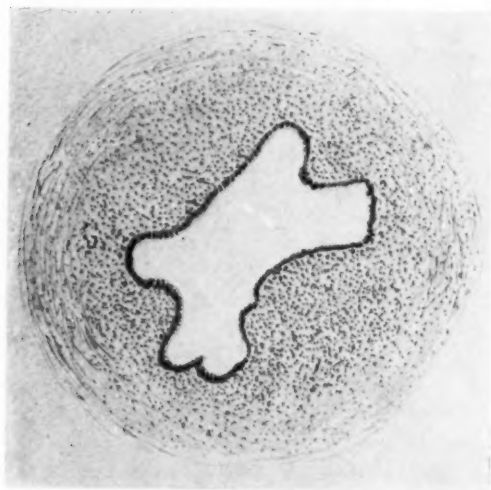


FIG. 8. — Endométriose à quatre bourrelets (d'après Lie).

3° D'autres fois, au contraire, les quatre bourrelets, tout en subsistant isolément, se sont creusé des cavités, formant ainsi autant d'éminences

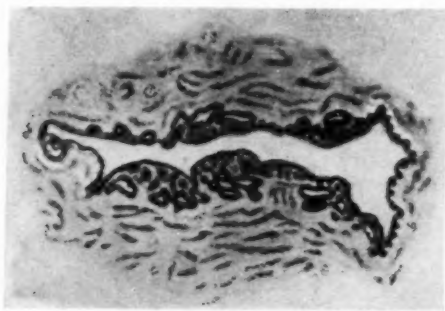


FIG. 9. — Endométriose tubaire à lumière étirée.

multidiverticulaires. La figure 10, empruntée à Lahm, est un bel exemple de cette lésion.

4° Dans certains cas, la lumière tubaire s'étire considérablement, les bourrelets s'aplatissent et l'ensemble donne une image qui rappelle visiblement celle d'un utérus prépubère. La figure 15 de Schoenholz est intéressante à considérer. En effet, l'épithélium tubaire et les rares glandes qu'il envoie dans la paroi tubaire reposent directement sur le tissu musculaire, sans la moindre interposition de tissu chorial.

5° Enfin, certaines endométrioses tubaires sont caractérisées par des diverticules rudimentaires. Nous avons eu récemment l'occasion d'observer une telle endométriose coexistant avec une grossesse tubaire du même côté, et dont l'observation

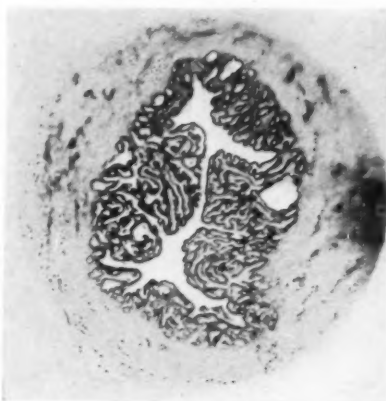


FIG. 10. — Trompe à quatre bourrelets.



FIG. 11. — Endométriose à quatre bourrelets et à diverticules rudimentaires.

clinique sera communiquée ultérieurement. Dans une lumière tubaire arrondie font saillie des diverticules de faible taille, rarement ramifiés, faisant même défaut sur de grandes étendues. Quelques formations pseudo-folliculaires se montrent dans le chorion sous-jacent. L'épithélium est peu élevé et hypertrophié par endroits. Le chorion présente une réaction déciduale nette. De plus, il est infiltré de lymphocytes et de polynucléaires. Cette infection est secondaire et ne peut être considérée comme la cause

de cette endométriose, car nulle part il n'y a destruction ni fusion des plis de la muqueuse tubaire.

Quelle est la répartition topographique des aspects endométriaux ?

Nous distinguerons, suivant le sens longitudinal, des formes généralisées et des formes partielles.

L'endométriose généralisée unilatérale ou bilatérale ne présente pas toujours le même type sur tout le parcours tubaire. Une image diverticulaire peut faire suite à une figure en écumoire ou réticulée. Très prononcées au niveau de la région interstitielle, les lésions vont généralement en diminuant vers l'ampoule (Lahm). Une forme diverticulaire du type adénose peut, en certains endroits, devenir adénomyo-hyperplasée, ou voir ses diverticules brusquement s'allonger et se dilater.



FIG. 12. — *Endométriose pseudo-folliculaire.*

Les formes localisées se rencontrent surtout dans les parties juxta-utérines : il s'agit alors le plus souvent de la forme diverticulaire du type Chiari. Suivant Consoli, 35 % des adénomyomes utérins siègent dans la partie isthmique de la trompe.

2° *Structure fine de l'endométriose tubaire.* — a) L'épithélium qui revêt les diverticules et les glandes ou pseudo-follicules de l'endométriose tubaire peut présenter des caractères histologiques identiques à l'épithélium tubaire normal, notamment au niveau des diverticules. Mais le plus souvent sa hauteur diminue, les cellules deviennent trapues, leurs cils vibratiles disparaissent et elles présentent la réaction du glycogène. Comme dans toute endométriose, la cellule utérine typique peut faire place à un épithélium cubique ou même endothélioforme. Il est à remarquer que l'épithélium est haut lorsque le tissu cytogène est bien déve-

loppé. Schiller insiste sur ce fait qui a donné lieu à diverses interprétations pathogéniques. Au contraire, l'épithélium est bas si le tissu est hyalinisé.

b) Le chorion présente une structure assez variable. Il se rapproche le plus souvent du tissu cytogène de la muqueuse utérine, caractérisée par la ténuité des mailles fibrillaires et la richesse de ces cellules. Schoenholz et Lahm font remarquer que les fibres sont disposées parallèlement autour des glandes. Le chorion renferme toujours un certain nombre de plasmazellen et de globules blancs. Il est parfois hyalinisé.

c) La musculature lisse qui peut entourer les diverticules endométrioïdes est plus ou moins développée et devient parfois hypertrophique. Elle ne présente jamais, phénomène important, de dégénérescence fibreuse, et elle est toujours identique à celle qui entoure la lumière tubaire principale. Ce fait est mis en évidence dans un cas de Schoenholz, où une couche supplémentaire longitudinale interne recouvre à la fois le canal tubaire principal et ses différents diverticules.

HISTOPHYSIOLOGIE

L'endométrieose tubaire présente-t-elle un cycle œstrien et régit-elle la grossesse ?

Plusieurs auteurs nient l'existence de toute menstruation tubaire : Szyzevitz, Holzbach, Jaegerroos, Trocher, Mestitz, Thorn la croient exceptionnelle, et en tout cas pathologique. D'après Frankel, la menstruation tubaire doit être considérée comme une menstruation vicariante. La trompe, en tant que partie du système mullérien, y prédisposerait pourtant.

Les faits qu'on peut invoquer en faveur d'une menstruation tubaire sur fond endométrioïde, sont encore rares. En effet, l'issue de sang menstruel par la trompe (Müller, Behrend) ou la découverte dans la trompe de lambeaux de muqueuse ne démontrent rien.

Schindler, le premier, l'admet en constatant dans certaines trompes endométrioïdes des cellules à pigment.

Lahm décrit une endométriose à la phase prémenstruelle avec début de desquamation épithéliale. Il croit que seule la constitution fibreuse du chorion a empêché l'hémorragie dans ce cas.

Sampson a décrit des endométrioïmes ovariens hémorragiques dont l'origine tubaire est incontestable.

Enfin Meyer décrit une trompe endométrioïde extirpée dix-sept jours après le début des règles, qui est à la phase prémenstruelle, avec une

réaction déciduale du chorion, et qui contenait des restes sanguins, témoins de la dernière menstruation.

Donc, si la trompe normale ne menstrue pas, il existe une menstruation de la trompe endométriale.

Les réactions de l'endométriase, à la grossesse, sont mieux connues, la plupart des trompes étudiées étant des trompes gravides extirpées.

L'épithélium endométrioïde présente parfois une hyperplasie notable, avec productions de formations pseudo-villeuses (phénomène d'Opitz).

Les muscles périadénosiques s'hypertrophient presque toujours (Schoenholz).

Quant au tissu cytogène, une de ses caractéristiques consiste dans sa réaction déciduale à l'endroit même de la nidation ovulaire, mais de la réaction déciduale à distance, dite ectopique. Elle est constituée par l'augmentation de volume des cellules conjonctives, qui deviennent vésiculeuses et claires, renfermant des enclaves. Cette réaction est extrêmement capricieuse, affectant le chorion par nappes disséminées. Parfois, le diverticule contenant la grossesse ne manifeste aucune réaction déciduale, alors que des canaux éloignés donnent une réaction considérable. On s'explique mal ce phénomène, pas plus qu'on ne connaît la pathogénie de la déciduale ectopique en général, qui atteint aussi bien toutes les régions de l'abdomen. Contrairement à l'opinion de Webster, qui prétendait que les cellules déciduales ne pouvaient se développer qu'au niveau des dérivés du canal de Muller, sous l'influence de l'hyperhémie sexuelle, on a décrit des réactions caduquales au niveau de toutes les adénomyoses du col utérin, de l'ovaire, des kystes ovariens, des ligaments larges, des sacs herniaires et de toutes les régions du péritoine. Nous étudierons cette question à l'occasion de plusieurs observations personnelles.

C'est à la déciduale ectopique que l'on attribue la majorité des grossesses extra-utérines. Nous l'étudierons dans un second article. C'est aussi à cette question qu'il faut rattacher la question de l'hyalinisation du tissu conjonctif périadénosique. Lahm, en effet, a montré que cette hyalinisation est un phénomène post-décidual.

L'endométriase tubaire coexiste parfois avec d'autres adénomyomes, avec celles de l'utérus, des trompes de la paroi abdominale. Schiller et Halban ont décrit des cas d'endométriase tubaire, avec propagation dans les ganglions lymphatiques du petit bassin, mais la signification exacte de ces métastases reste bien contestée.

Les indications bibliographiques seront données à la fin de la deuxième partie (PATHOGÉNIE) de cette « Revue critique ».

ANALYSES

APPAREIL GÉNITAL FEMELLE

MAXWELL (J.-P.), CASTMAN (N.-J.) et SMETANA (H.). — Grossesse abdominale primitive (Primary abdominal pregnancy). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XLV, n° 6, déc. 1927, pp. 802 à 804, 4 fig.

De nombreux auteurs admettent que toute grossesse abdominale succède à un avortement tubo-abdominal ou à une rupture de grossesse tubaire. Dans le cas présent, opéré en raison d'hémorragie cataclysmique, un tel mécanisme paraît à écarter, car l'œuf est nettement implanté sur le revêtement péritonéal de la trompe gauche, dont la lumière est intacte. Dans le pavillon de cette trompe, oblitéré par d'anciennes adhérences, l'œuf n'a pas pu pénétrer. D'autre part, le corps jaune gravidique a été vu sur l'ovaire droit; il est donc probable que l'ovule, issu de l'ovaire droit et fertilisé dans l'abdomen, n'ayant pas pénétré dans la trompe droite saine, s'est fixé à la surface externe de la trompe gauche, retenu là à la faveur d'un repli du méso.

P. MICHON.

STEIN (J.-F.) et LEVENTHAL (M.-L.). — Grossesse ovarienne (Ovarian pregnancy). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XLV, n° 6, déc. 1927, pp. 798 à 801, 6 fig.

Button (1924) n'authentifiait que quarante-huit cas de grossesse ovarienne; depuis lors, quatorze observations nouvelles au moins ont vu le jour. Celle-ci répond bien aux conditions nécessaires pour être cataloguée grossesse ovarienne d'après Spiegelberg, car la trompe est intacte et ne montre aucun signe de grossesse incluse; le sac fœtal, qui contient un embryon, se trouve dans l'ovaire, et des éléments ovariens existent dans les parois mêmes du sac embryonnaire; dans le stroma ovarien, on constate des villosités choriales parfaitement constituées, et même des cellules qui doivent être des fragments de syncytium et qui ont un faux aspect décidual. Entre le pavillon tubaire intact et le sac amniotique est logé le corps jaune, d'ailleurs nécrotique.

P. MICHON.

MASSON (J.-C.) et SIMON (H.-E.). — Grossesse extra-utérine : lithopédion (Extra-uterine pregnancy : lithopaedion). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XLVI, n° 4, avril 1928, pp. 500-508, 6 fig., 3 tableaux.

Huit observations opératoires et une nécropsique constituent le total des cas notés à la Clinique Mayo durant vingt-quatre années, pendant lesquelles furent pratiquées 445 interventions pour grossesse extra-utérine. La rareté des cas ne fait que s'accroître depuis que le diagnostic

de grossesse extra-utérine est plus souvent porté et l'exérèse pratiquée; leur total, dans la littérature, s'élèverait à 174.

Suivant Küchenmeister, on pourra distinguer :

1° Le lithokelyphos, dans lequel les membranes seules sont calcifiées, en coquille d'œuf ;

2° Le lithokelyphopédion, dans lequel membranes et fœtus simultanément sont calcifiés ;

3° Le lithopédion vrai (ou mieux : lithotecnion, disent les auteurs), dans lequel la calcification du fœtus intervient seule, celle des membranes étant négligeable.

Seul le fœtus évolué peut subir de telles transformations, et il semble que l'âge moyen atteint par la grossesse, invariablement extra-utérine, est de sept mois. Il est impossible de dire si la momification et les diverses dégénérescences adipocireuses décrites sont des stades préparatoires de la calcification ou en diffèrent foncièrement.

P. MICHON.

HAMMOND et STEPHENSON. — **Hémorragie abondante par rupture spontanée d'un kyste à lutéine** (Copious hemorrhage from spontaneous rupture of corpus luteum cyst.). — *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 22 déc. 1928, n° 25, p. 1989.

Chez une femme de vingt-neuf ans, au cours d'un syndrome abdominal aigu avec contracture de la fosse iliaque droite et vomissements, on intervint avec le diagnostic d'appendicite aiguë. Il s'agissait, en fait, d'une hémorragie ayant pour origine un corps jaune creusé d'un kyste de 15 millimètres de diamètre. La trompe était normale. L'examen histologique confirma la présence de ruptures vasculaires au niveau de la paroi du kyste, dans un corps jaune récent. Il n'y avait pas de lésions rappelant la grossesse extra-utérine.

L'étude de vingt-huit cas analogues apprend que le diagnostic exact n'est jamais posé avant l'intervention.

P. GAUTHIER-VILLARS.

CAHEN (Jean). — **Les modifications de la trompe utérine chez la femme et leur déterminisme.** — *Arch. internat. de Médecine expér.*, 1928, t. IV, fasc. I, pp. 7-107, avec 27 fig.

Les modifications menstruelles de la muqueuse utérine, bien connues depuis Hitschmann et Adler, ne sont pas les seuls phénomènes histologiques cycliques de l'appareil génital de la femme : la trompe en présente également, et c'est leur étude, trop négligée jusqu'à présent, que Cahen a entreprise. Les résultats qu'il a obtenus sont démonstratifs ; voici comme il les expose :

Avant la puberté, la trompe ne manifeste pas d'activité ; son épithélium est cylindrique, non cilié. Après la puberté, la trompe subit un rythme régulier de modifications. Les jours qui suivent les règles, les cellules sont en majeure partie des cellules claires ciliées. Vers le douzième jour du post-menstruum, ces cellules perdent leurs cils, se chargent d'une sécrétion lipoïdique qui se déverse ensuite dans la lumière tubaire : cette sécrétion coïncide avec le passage de l'ovule, dont c'est alors l'époque de la ponte.

Après cette phase glandulaire qui dure peu, il y a expulsion de nombreuses cellules intercalaires, éléments usés, et reconstitution des cellules claires ciliées. Ensuite c'est, si la fécondation ne se produit pas, l'époque prémenstruelle; le stroma tubaire se congestionne et s'œdématie et une petite menstruation tubaire avec raptus hémorragique, mais sans desquamation muqueuse, se produit.

Il est à noter que ces phénomènes sont surtout nets au niveau du tiers externe de la trompe; ils sont beaucoup plus discrets au niveau de l'isthme.

En même temps que l'activité glandulaire est manifeste, la contractibilité de la tunique musculaire s'accroît et le rythme de ses contractions passe de quatre à neuf par minute.

Après la ménopause, ou après castration, la trompe subit une atrophie épithéliale avec hyperplasie du stroma.

L'article situe parfaitement ces phénomènes tubaires par rapport aux autres éléments du cycle œstrien chez les mammifères et chez la femme. On y trouvera, de plus, avec une bonne bibliographie, un exposé des nombreuses recherches récentes sur la physiologie de l'appareil génital femelle.

P. MOULONGUET.

COTTE (G.). — Sur la chirurgie du sympathique pelvien en gynécologie. — *Paris Médical*, juin 1927, n° 25.

Cotte oppose la résection du nerf présacré à la sympathectomie périartérielle hypogastrique de Leriche, comme étant plus facile, plus rapide et portant sur la racine principale du ganglion hypogastrique.

A ce propos, il rappelle :

a) L'anatomie du nerf présacré (plexus hypogastrique supérieur de Hovelacque) ;

b) Les résultats de l'examen histologique de trente et un nerfs présacrés enlevés chirurgicalement, examen dont il tire les conclusions suivantes :

1° Le nerf présacré est constitué par une série de petits nerfs histologiquement bien individualisés, quoique réunis en un tout anatomique plus ou moins cohérent. Il s'agit donc plutôt d'un plexus que d'un nerf proprement dit ;

2° Ces nerfs sont soit amyéliniques, soit myéliniques, la grande majorité étant mixtes ;

3° D'une façon constante, il existe en grande abondance des cellules sympathiques soit isolées, soit groupées par trois ou quatre, mais pouvant se rassembler en beaucoup plus grand nombre, jusqu'à constituer de véritables ganglions sympathiques périphériques.

Cotte insiste, en terminant, sur les indications nombreuses de cette intervention : dysménorrhée, grandes névralgies pelviennes, syndrome de congestion utérine ou d'hyperexcitation génitale.

FOLLIASSON.

GREENHILL et BLOOM. — Etude histologique des cicatrices utérines de la césarienne basse (Histologic study of Uterine scars after cervical Cesarean section). — *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 5 janvier 1929, n° 1, p. 21, 8 fig.

Au cours de 37 césariennes basses pratiquées chez des femmes ayant déjà subi une intervention semblable à une date plus ou moins éloignée, on préleva des fragments de tissu utérin, au niveau de la cicatrice encore

visible dans 16 cas, et sur la ligne médiane dans les 21 cas où la cicatrice était imperceptible à l'œil nu. Après fixation au Zenker-formol, des colorations par la méthode de Weigert-Van Gieson permirent la classification suivante : Dans 6 cas, il ne subsistait rien de l'ancienne cicatrice, le tissu utérin était parfaitement normal. Dans 5 cas, on trouva des plages de tissu cicatriciel très peu dense dissociant les faisceaux musculaires sans interrompre leur continuité. Dans 21 cas, les lésions étaient plus marquées : le tissu cicatriciel, surtout abondant vers la face externe de l'utérus, formait des plages où les fibres musculaires manquaient complètement. Dans certaines zones, le tissu collagène était très riche en éléments élastiques, souvent disposés en faisceaux. A la limite du tissu cicatriciel, on notait la présence d'œdème, et dans un cas plusieurs cellules géantes, à rattacher sans doute à une réaction ancienne vis-à-vis du calgut.

Enfin, dans 5 cas, la principale lésion était l'amincissement considérable de la paroi utérine, réduite à un demi-millimètre et constituée seulement par du tissu cicatriciel, à l'exclusion de tout élément musculaire.

L'auteur rappelle qu'il n'existe dans la littérature qu'une douzaine de cas de rupture utérine chez des femmes ayant subi une césarienne, et que ceci est bien d'accord avec le nombre des cicatrices légères n'apportant pas d'interruption de la continuité du muscle utérin.

P. GAUTHIER-VILLARS.

HOFBAUER. — **Un type spécialisé de fibre musculaire dans l'utérus gravide humain** (A specialized type of Muscle in the Human Pregnant Uterus). — *Journ. of the Amer. Medic. Assoc.*, 1929, n° 7, p. 540, 5 figures.

Le problème de l'activité utérine pendant le travail, surtout en ce qui concerne la régularité des contractions, a suscité des travaux déjà anciens, dont celui de Hélie (1864) est le premier, tous basés seulement sur la dissection.

A l'aide de 26 observations faites à divers mois de la grossesse, l'auteur décrit le développement dans la couche externe de la musculature utérine, d'éléments très particuliers, rappelant par leur structure le système de Purkinje du cœur, et doués sans doute d'une fonction différenciée. A l'œil nu, on les reconnaît à la présence, sur la face externe de l'utérus, lorsqu'il est fixé au Kayserling, d'une bande de 1,5 à 3 millimètres d'épaisseur qui s'étend du point de réflexion du péritoine sur la vessie à la moitié de la paroi postérieure ; là, elle s'interrompt brusquement pour reparaître sur le segment inférieur.

A l'examen histologique de cette zone, on note d'abord un aspect vacuolaire particulier. Les techniques de fixation par des mélanges contenant de l'acide osmique, de l'acide acétique et du bichromate de potasse, ou par le mélange de Van Gehuchten, donnent de bons résultats. Les colorations par la méthode de Mallory sont les meilleures. Elles permettent de noter la présence des cellules polyédriques, à protoplasma clair, riche en glycogène, séparées par des fibres musculaires banales et par des éléments conjonctifs. Si on pratique les coupes parallèlement au grand axe des éléments, on voit qu'il s'agit de fibres musculaires modifiées ressemblant de très près aux fibres décrites par Purkinje dans le

cœur. De nouvelles recherches sont en cours pour établir les relations de ces éléments avec les terminaisons nerveuses. Des fragments de muscle utérin soumis à l'action d'extraît hypophysaire réagissent beaucoup plus fortement au niveau de la région décrite qu'à son voisinage. Ces faits permettent à l'auteur de conclure qu'il existe au niveau de l'utérus gravide une structure très semblable à celle du système conducteur du cœur.

P. GAUTHIER-VILLARS.

FLUHMAN (C.-F.). — De la présence d'épithélium malpighien dans l'endomètre au cours des lésions bénignes et malignes (Squamous epithelium in the endometrium in benign and malignant conditions). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XLVI, n° 3, mars 1928, pp. 309-316, 8 fig.

L'« épidermidalisation » (Veit) est fréquente au niveau du col enflammé ou ulcéré et en voie de cicatrisation, et au cours de l'endométrite chronique. Zeller a même décrit l'« ichtyose utérine », que Zimmermann considère comme une dégénérescence de l'épithélium cylindrique, plutôt que comme une métaplasie. Expérimentalement, d'Erchia par rétention gravidique, Wolbach et Howe par carence en vitamine A lipo-soluble, ont provoqué une kératinisation utérine. Cette dernière, enfin, a été observée avec une grande fréquence chez l'enfant (10 % des cas avant deux ans et demi d'après Natanson).

L'auteur distingue :

1° L'épithélium malpighien, survenant comme métaplasie accidentelle d'un adéno-carcinome utérin ;

2° L'épithélioma malpighien coexistant avec un adéno-carcinome et prenant part avec lui au processus d'invasion néoplasique ; cette éventualité est rare ;

3° L'épithélioma malpighien du corps secondaire à celui du col, soit par perméation lymphatique, soit par extension directe, à la surface de l'endomètre notamment, soit par greffe spontanée ou accidentellement provoquée ;

4° L'épithélioma malpighien primitif du corps utérin, dont les cas certains sont exceptionnels ; il doit n'y avoir aucune trace d'adéno-carcinome coexistant, aucune connexion entre la tumeur et l'épithélium malpighien du col, aucune prolifération de ce dernier.

Cinq observations, auxquelles l'auteur en joint une personnelle, ont été rapportées, d'une tumeur née de l'épithélium cylindrique, formée de petites cellules polygonales régulières à noyau rond, sans monstruosité ni mitoses. En de très rares endroits, les cellules sont plus grandes et rappellent celles de la zone moyenne du corps muqueux de Malpighi. Les cellules néoformées sont groupées en amas serrés vers la zone moyenne de la muqueuse utérine ; elles peuvent remplir des cavités glandulaires, mais n'envahissent pas le muscle. L'endomètre est hyperplasique.

Cette lésion paraît bénigne, et l'observation d'une malade revue en bonne santé douze ans après un simple curettage (Hunziker) appuie cette opinion.

P. MICHON.

CORSCADEN et STOUT. — **Sarcome de l'utérus** (Sarcoma of the uterus). — *Amer. Journ. of Röntgen. and Radium therapy*, févr. 1929, t. XXI, n° 2, p. 155.

La fréquence de la dégénérescence sarcomateuse des fibromyomes utérins est très difficile à apprécier. Les statistiques publiées, basées uniquement sur l'étude histologique des tumeurs, donnent des chiffres allant de 0,5 % (Piquand, 1905; Kelly et Cullen, 1909; Evans, 1920) à 2 % (Miller), 1913; Warner, 1917), 4,8 % (Geist, 1914) et même 12 % (Bumm). Il faut admettre, si l'on compare ces chiffres à ceux que fournit l'étude du pronostic éloigné, que la dégénérescence maligne vraie existe seulement pour 0,5 % environ des fibromyomes, que, dans un nombre de cas allant de 1,5 à 11,5 %, on peut observer des signes histologiques de malignité sans que le pronostic en soit assombri, et que les termes de sarcome et de myome malin sont employés à tort dans ces cas. L'opinion de Strong (1916) conserve donc toute sa valeur : Le seul critère de la dégénérescence maligne d'un fibromyome est sa tendance envahissante et destructive, à l'exclusion des modifications cellulaires (abondance des cellules, mitoses, etc...).

Parmi les cas publiés de fibromyomes traités par la radiothérapie et dont le nombre s'élève environ à 40.000, il n'existe que quatre cas de dégénérescence maligne ultérieure : un cas de Hinterstoisser (1922), un cas de Jacquin (1921), un cas de Shoemaker (1915), et un cas personnel. C'est une preuve de plus de la rareté de ces lésions.

Ce travail, accompagné d'un index bibliographique important, apporte quatre observations personnelles avec l'étude histologique des pièces, dont l'une concerne une femme de quarante-deux ans ayant subi successivement un traitement radiothérapique pour fibrome, une hystérectomie motivée par la reprise d'hémorragies profuses, et qui mourut de généralisation cancéreuse quatorze mois plus tard.

P. GAUTHIER-VILLARS.

DANNREUTHER. — **Léiomyosarcome de l'utérus** (Léiomyosarcoma of the uterus). — *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 nov. 1928, n° 20, p. 1532, 6 figures.

Ce travail apporte cinq observations de léiomyosarcomes utérins opérés avec le diagnostic erroné de fibromyome chez des femmes de quarante-quatre, quarante-sept, quarante-six, cinquante et trente-huit ans. L'auteur insiste sur la difficulté du diagnostic clinique et opératoire, ces tumeurs ayant la situation et l'aspect des tumeurs bénignes.

Le diagnostic histologique est lui-même difficile, à cause de la diversité des aspects tumoraux d'un point à l'autre. Le nombre des mitoses anormales peut, dans quelque mesure, indiquer le degré de la malignité. Ce fait que le sarcome évolue avec la symptomatologie et les aspects macroscopiques des fibromes impose l'examen histologique de ceux-ci et la radiothérapie du moignon cervical laissé en place, lorsque la nature maligne de la tumeur est découverte.

P. GAUTHIER-VILLARS.

LINDSAY (W.S.). — Variations de pronostic du cancer endométrial d'après sa structure histologique (Variations in the prognosis of endometrial carcinoma as indicated by the histological structure). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XLIV, mai 1927, pp. 646 à 657, 4 fig., 7 tableaux.

Le cancer du corps utérin, qui ne représente globalement que le dixième environ des cas de cancers de l'utérus, est le plus souvent un épithélioma glandulaire; mais il s'en faut de beaucoup que sa structure soit uniforme, et de nombreux travaux, dont ceux de Mahle, en Amérique, ont déjà établi des groupements en rapport avec l'anatomie microscopique de la tumeur.

Trois groupes, qui constituent une faible minorité, sont à isoler tout d'abord.

1° *L'adéno-acanthome* combine les épithéliums glandulaire et épidermoïde, ce dernier devant résulter de métaplasie de l'épithélium superficiel qui tapisse la cavité utérine; on peut y voir des aspects en bulbe d'oignon rappelant le globe épidermique, mais les cellules épineuses y sont rares;

2° *L'adénomyo-carcinomatose*, dont le diagnostic ne peut se faire que sur l'organe enlevé et examiné dans sa totalité, montre des foyers carcinomateux pénétrant toute l'épaisseur de la paroi utérine, souvent jusqu'au péritoine; le point de départ du processus malin doit résider dans une adénomyomatose préexistante;

3° *Le carcinome embryonnaire* est caractérisé par des assises serrées de cellules rondes ou polyédriques, petites, à noyau volumineux et sombre, à protoplasme peu abondant.

La grande majorité des cancers du corps utérin, abstraction faite de ces trois variétés, rentre dans les deux groupes suivants, d'ailleurs reliés l'un à l'autre par d'insensibles transitions :

1° *L'adénome malin* offre une structure glandulaire typique; les lumières glandulaires découpées sont bordées d'assises cellulaires en prolifération, reposant sur un stroma réduit, avec aspects papillaires fréquents. Les cellules épithéliomateuses volumineuses, hyperchromatiques, mitotiques, gardent leur polarité et n'infiltrant pas en masse le stroma; dans le cas où un aspect contraire à ces caractères serait observé, fût-ce en une région localisée de la tumeur, cette dernière ne mériterait plus la dénomination d'adénome malin, mais rentrerait dans le groupe suivant;

2° *L'adéno-carcinome* est donc caractérisé par la perte de polarité des cellules épithéliomateuses et leur essaimage sous forme de cordon ou d'îlots dans le stroma, caractères que peuvent compléter tous les signes autres d'anarchie cellulaire; c'est, en somme, l'épithélioma atypique.

A vrai dire, il est nécessaire de classer comme *cas suspects* ceux où le caractère carcinomateux apparaissait comme probable, mais non rigoureusement démontré.

L'étude présente porte sur un ensemble de 70 cas, après élimination de ceux qui n'offraient pas toutes garanties d'examen histologique ou d'observation clinique prolongée.

La mortalité globale ressort à 44 %, ce qui va à l'encontre de l'opinion

habituelle, d'après laquelle le cancer du corps serait d'une malignité réduite. L'âge moyen est cinquante-trois ans, et 85 % des cas surviennent entre quarante et un et soixante-dix ans. Les gestations antérieures ne semblent pas être un facteur étiologique.

Le fait principal qui ressort de l'ensemble, c'est l'opposition entre le pronostic de l'adénome malin (23 cas, dont 2 mortels), et celui de l'adéno-carcinome (30 cas, dont 21 mortels); dans l'adénome malin, on peut se contenter des irradiations (radium par voie interne et radiothérapie souvent associée), qui donnent à elles seules d'aussi bons résultats que lorsqu'on les combine au traitement chirurgical. Par contre, l'adéno-carcinome appelle l'hystérectomie précédée d'irradiations.

Les cas classés comme suspects sont en réalité à rapprocher des adénomes bénins, quant au pronostic (9 cas, dont 2 décès non imputables à l'évolution néoplasique elle-même) et quant à la conclusion thérapeutique.

Sur trois exemples d'adéno-acanthome, on relève deux morts et une survie dépassant deux ans, après irradiation préopératoire et hystérectomie. Trois adénomyo-carcinomatoses ont été mortelles en dépit des traitements. Enfin, sur deux carcinomes embryonnaires, l'un a entraîné l'issue fatale, l'autre, traité par irradiations seulement, permet une survie atteignant deux ans et neuf mois.

Il est à noter qu'aucune particularité clinique ne permet de distinguer au début ces diverses formes les unes des autres et que le curetage biopsique est indispensable.

P. MICHON.

JORES (L.) (Kiel). — **A propos d'un polype placentaire** (Zur Kenntniss der Placentarpolypen). — *Centralbl. für allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, vol. 42, 1928, n° 6, pp. 241-244, 3 microphotographies.

L'auteur signale avoir trouvé dans un utérus atteint d'une métrite chronique un polype placentaire peu habituel. Ce polype était composé des villosités choriales, avec persistance de vaisseaux maternels. Il n'était pas couvert vers la cavité utérine par la fibrine, mais par la caduque capsulaire.

L'auteur explique ce fait par la sortie de l'œuf par une déchirure de la caduque capsulaire qui, dans les deux premiers mois de grossesse, n'est pas complètement soudée avec la caduque pariétale.

J. STOLZ.

ESSER (M.) (Altona). — **Un cas de leucoplasie du museau de tanche** (Ein Fall von Leukoplasie der Gebärmutter). — *Virchow's Archiv*, vol. 268, 1928, fasc. 2, pp. 469-474.

La leucoplasie du museau de tanche a été rarement observée jusqu'à présent. L'auteur en cite six cas et y ajoute une observation personnelle.

Sur les bords d'un ectropion s'est trouvé un point nacré qui, au microscope, présente tous les caractères d'une leucoplasie : para et hyperkératose, mitoses nombreuses, acanthose et invasion le long des glandes du col dans la profondeur, sans rupture de la membrane basale. L'auteur envisage cette lésion comme une « phase bénigne d'une affection maligne; » la transformation cancéreuse étant toujours imminente dans ces cas.

J. STOLZ.

WHITE. — Carcinome abdominal avec métastases vulvo-vaginales (Abdominal carcinoma with vulvo-vaginal metastasis). — *Proceed. of the Royal Soc.*, Londres, août 1928, t. 31, n° 10, p. 1732.

Au cours de l'évolution de deux épithéliomas de l'ovaire et d'un épithélioma du corps utérin, des métastases vulvo-vaginales furent observées. Il s'agissait de nodules circonscrits, sous-muqueux, qui, dans les deux cas où l'examen histologique put être fait, avaient la même structure que la tumeur abdominale.

L'auteur rappelle qu'il n'existe pas d'interprétation valable sur le mode de localisation de semblables lésions observées en dehors de toute généralisation cancéreuse et de toute intervention large ayant pu permettre une implantation directe des cellules cancéreuses.

P. GAUTHIER-VILLARS.

PURVES (R.) et HADLEY (J.-A.). — Glandes mammaires accessoires dans la grande lèvre (Accessory breast in the labia majora). — *British Journ. of Surgery*, vol. XV, n° 58, octobre 1927, pp. 279-281, 2 figures.

Une femme, âgée de trente-quatre ans, qui subit précédemment l'amputation des deux seins pour mammite hypertrophique avec dégénérescence maligne d'un côté, voit se développer, au cours d'une grossesse, d'une part, dans les cicatrices opératoires, des nodules de fibro-adénome qui sont opérés et dont la nature est vérifiée histologiquement; d'autre part, dans chacune des grandes lèvres, une tumeur qui croît progressivement, et dont on pratique l'ablation après l'accouchement. Les tumeurs sont encapsulées, bien limitées; l'examen histologique montre qu'il s'agit de tissu mammaire en lactation, normal.

S. DORKEVITCH.

FULLERTON — Tuberculose de la glande de Bartholin (Tuberculosis of Bartholin's Gland). — *Journ. of Amer. et Med. Assoc.*, 20 oct. 1928, t. 91, n° 16, p. 1175.

Cette lésion, bien que rare, puisqu'il n'en existe que trois observations de Noguès (1906), Lecène (1909), Gordon (1925), mérite d'être recherchée à cause de sa confusion possible avec la Bartholinite gonococcique, dont elle se distingue surtout par la chronicité d'emblée. Elle survient soit primitivement, soit chez des tuberculoses en évolution.

L'examen histologique en fait facilement le diagnostic; l'observation de Fullerton concerne une malade de vingt et un ans présentant des signes de tuberculose pulmonaire et intestinale. La glande de Bartholin s'était fistulisée et donnait issue à du pus brunâtre, semi-liquide, sans qu'on ait pu noter de signes inflammatoires aigus.

P. GAUTHIER-VILLARS.

HENRY (J.-S.). — Endométriome de la grande lèvre droite (An endometrial growth in the right labium majus). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mai 1927, pp. 637 à 645, 8 fig.

V. Recklinghausen, le premier, admit la possibilité des formations aberrantes d'origine endométriale, ou tout au moins rappelant l'endomètre par leur configuration (1893). Dans les très nombreux travaux ultérieurs, relatant la présence de telles tumeurs dans la cloison recto-vagi-

nale, dans le ligament rond, aux environs de l'ovaire et dans l'ovaire lui-même, diverses théories pathogéniques prennent naissance : alors que la plupart des anciens auteurs admettaient une origine embryonnaire, par développement de vestiges du corps de Wolff ou du canal de Müller, actuellement beaucoup se rangent à l'opinion de Sampson, d'une implantation de débris desquamés de l'endomètre lui-même ; ces débris dissémineraient par voie veineuse ou lymphatique, ou gagneraient la cavité péritonéale pelvienne par réflexe tubaire ascendant. De même que les débris d'endomètre, les fragments déciduaux seraient capables de dissémination et greffe analogue. Les uns et les autres — on en connaît de nombreux exemples — peuvent se greffer et proliférer sur une cicatrice abdominale.

Dans la nouvelle observation rapportée ici, le caractère endométrial de la lésion, développée dans l'épaisseur de la grande lèvre à sa partie supérieure, pouvait être suspecté cliniquement, car à chaque période menstruelle la tumeur devenait tendue et douloureuse.

A la coupe, on y découvre plusieurs kystes, dont un plus volumineux (13 millimètres environ de diamètre) ; tous contiennent un liquide visqueux et de couleur ambrée. Ils réalisent, suivant l'expression imagée de Cullen, de véritables cavités utérines en miniature, avec leur épais stroma fibreux et leur épithélium cylindrique à hautes cellules çà et là ciliées ; cet épithélium forme de profondes glandes tubulaires plus ou moins ramifiées, au fond desquelles se voient, ainsi que dans le stroma, des hémorragies récentes ; ce dernier phénomène est facilement explicable par la date de l'exérèse chirurgicale, deux jours avant l'époque présumée des règles. Ces îlots glandulaires isolés obéissent, en effet, comme l'endomètre, au cycle menstruel.

A certains endroits des coupes, les cavités glandulaires découpent dans le stroma des figures arrondies, dénommées « pseudo-glomérules » par von Recklinghausen, qui voyait là un argument morphologique en faveur de l'origine wolffienne de telles formations.

Ces endométrïomes de la partie antérieure de la grande lèvre s'apparentent, par leur juxtaposition au ligament rond, à ceux qui peuvent être situés dans le canal inguinal ou, plus haut, dans le péritoine ; mais ceci non plus n'entraîne pas absolument la conviction qu'il s'agit de vestiges embryonnaires ; car, d'une part, le sang menstruel chargé de cellules endométriales, après avoir reflué vers le pelvis, peut venir déposer des greffes dans un canal de Nüeck resté ouvert ; d'autre part, la grande lèvre peut subir la pénétration de quelques cellules endométriales si elle est excoriée pendant une menstruation, ou bien de cellules déciduales si elle est traumatisée, par exemple au cours d'une application de forceps. On ne peut pas non plus rejeter l'hypothèse d'une propagation lymphatique ou veineuse, comme pour certaines tumeurs ; ainsi les métastases du chorio-épithéliome ne sont par rares sur le vagin ou dans le paramètre. Sur une coupe de Sampson lui-même, l'auteur a pu voir, dans la paroi utérine, un vaisseau renfermant dans sa lumière une glande utérine typique entourée de stroma. Aussi paraît-il particulièrement enclin à admettre un transport de débris endométriaux par la voie des lymphatiques du ligament rond.

P. MICHON.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(99^e ANNÉE)

Séance du jeudi 6 juin
Présidence de M. G. ROUSSY

SOMMAIRE

Anatomie

| | | | |
|---|-----|---|-----|
| DIAMANT-BERGER (Lucien). — Présentation de lipio-radiographies d'artères utérines | 685 | ROUVIÈRE (H.) et VERGER (G.). — Note sur la fermeture de l'échancrure interglobulaire et sur la formation des parois de l'embryon | 672 |
| LUIS DE PINA. — Faisceau surnuméraire du muscle court fléchisseur du pouce | 708 | TAVARÈS (AMANDIO). — Les variations du conduit malaire.. | 706 |
| LUIS DE PINA. — Variété de l'insertion inférieure du muscle couturier | 709 | VERGÉ-BRIAN (FRANCIS). — Lymphatiques des muscles du membre inférieur | 673 |
| MUTEL et BLEICHER. — L'innervation de la marge de l'anus.... | 704 | | |

Anatomie pathologique

| | | | |
|---|-----|--|-----|
| CODVELLE, GRANDCLAUDE et BERNARD. — Un cas de « maladie du col » de la vessie..... | 682 | rénale chronique au cours d'un épithélioma de l'amygdale sans métastases | 677 |
| DARRÉ et ALBOT. — Myocarde des rhumatismes cardiaques | 668 | LEROUX (ROGER) et GUÉRIN (M.). — Ulcères et tumeur interstitielle de la paroi gastrique.... | 668 |
| DERANCOURT (ROBERT). — Dismorphie thoracique constituée par un infundibulum sternal. | 697 | MUTEL et MORIN. — Perforation traumatique du colon sigmoïde. | 702 |
| FÈVRE (MARCEL). — Torsion de l'hydrotide de Morgagni..... | 693 | ROUBIER, DOUBROW (S.) et TREPOZ (M.). — Sur la signification pathologique probable des muscles lisses aberrants dans le poumon | 698 |
| FÈVRE et BUREAU. — Torsion d'une hydatide de Morgagni dans un cas de testicule ectopique, opéré par orchidopexie. | 694 | SOLCARD. — Lésion de la ménin-gée moyenne et mort par épanchement épidual chez une enfant de quatre ans..... | 702 |
| FÈVRE et PAVIE. — Kyste dit « dermoïde » de la langue chez un nouveau-né | 696 | PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, STEHELIN (J.) et GAUTHIER-VILLARS (P.). — Epithélioma du rein avec métastases osseuses multiples. | 690 |
| HÉRAUX (H.). — Quelques formes étiologiques de broncho-pneumonie infantile | 685 | | |
| HUGUENIN (RENÉ) et PERROT (M.). — Syndrome d'insuffisance sur- | | | |

I. — RÉUNION PLÉNIÈRE DE 1929

Le président propose, à la demande d'un des rapporteurs, que la date des deux journées d'octobre soit avancée. La réunion plénière aura donc lieu le *mardi 8 et le mercredi 9 octobre*. Deux rapports y seront discutés :

1° *Les cirrhoses hépatiques* : rapporteurs, MM. Fiessinger (de Paris) et Rössle (de Bâle);

2° *Le sympathique du membre supérieur* : rapporteur M. Hovelacque (de Paris).

Les détails complémentaires seront publiés dans un numéro ultérieur.

II. — DÉCLARATIONS DE CANDIDATURE

Le président donne lecture des déclarations de candidature pour les élections, qui auront lieu à la séance de juillet.

III. — COMMUNICATIONS

MYOCARDE DES RHUMATISMES CARDIAQUES

par

Darré et Albot

(paraîtra sous forme de mémoire original dans un prochain numéro des ANNALES).

ULCÈRES ET TUMEUR INTERSTITIELLE DE LA PAROI GASTRIQUE

(Discussion)

par

Roger Leroux et Maurice Guérin

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas de tumeur gastrique appartenant au groupe de ces néoplasmes des nerfs périphériques dont la nature exacte ne fut précisée que dans ces dernières années.

Leur structure nerveuse fut d'abord soutenue par l'école lyonnaise avec les travaux de Tripier, Bar, Grall, Gauthier et Delore. En mars 1923, Lhermitte et Leroux (1) démontraient que ces tumeurs peuvent s'observer dans la paroi du tube digestif, en particulier au niveau de l'estomac, et précisaient leurs caractères histologiques. L'année suivante, Gosset, Ber-

(1) J. LHERMITTE et R. LEROUX : « Etude histologique générale des gliomes des nerfs périphériques, des racines rachidiennes et des gliomes viscéraux » (*Revue Neurol.*, 1923, p. 286).

trand et Loewy (1) publiaient une importante revue générale des cas publiés jusqu'alors.

Les premiers auteurs ont décrit ces tumeurs sous des épithètes variées (fibrome, myxome, myome bénin ou malin), les rattachant au groupe des tumeurs d'origine conjonctive. On sait aujourd'hui que ce sont des tumeurs d'origine neuro-ectodermique, développées aux dépens du syncytium de Schwann, qui engaine le nerf, d'où les noms de neurinome (Vérocay), leuromone (Antoni), schwannome (Masson), gliome périphérique (Lhermitte et Leroux).

OBSERVATION CLINIQUE. — Malade âgé de soixante-cinq ans, qui entre le 28 janvier 1925 dans le service du docteur Brouardel pour une bronchite chronique dont le début remonte à une dizaine d'années.

Il se plaint d'essoufflement au moindre effort et d'un catarrhe bronchique important qui provoque une expectoration abondante formée de crachats verdâtres très épais, où on ne trouve aucun bacille de Koch.

L'examen physique révèle au niveau des poumons des signes de bronchite diffuse.

Les bruits du cœur sont un peu sourds; la tension artérielle, prise au Vaquez, oscille entre 7,5 et 12; le pouls est à 90. La température se maintient autour de 38°.

Les urines sont claires, sans albumine et sans sucre. On trouve cependant dans le sang 1 gramme d'urée par litre. Rien d'anormal pour le foie et la rate.

Cet homme, toujours bien portant, n'a jamais présenté d'accidents syphilitiques évidents, mais il a eu une chute précoce des dents entre dix-huit et trente ans; on constate aussi que la langue est fissurée, avec des plaques de leucoplasie; les pupilles, inégales, réagissent peu à la lumière; les réflexes rotuliens sont diminués, les achilléens presque supprimés. Cependant la réaction de Bordet-Wasserman est négative. L'évolution de la maladie s'est faite rapidement, en une quinzaine de jours, par asthénie progressive, par l'apparition de quelques troubles digestifs (nausées, dysphagie, selles un peu diarrhéiques et noirâtres), avec crises de suffocation et accélération du pouls à la suite d'hémorragies digestives répétées pendant quatre à cinq jours: tous ces troubles font suspecter un cancer intestinal latent.

Le 16 février, le malade meurt avec une dyspnée progressive et des signes d'hémorragie interne grave.

AUTOPSIE. — Au niveau des poumons, on constate des adhérences pleurales du sommet droit et de l'hypostase aux deux bases; à la coupe des poumons, surtout à gauche, un exsudat purulent s'écoule par les grosses bronches.

Le cœur est normal; sur toute l'étendue de l'aorte existent de petites plaques d'athérome.

Le foie est un peu scléreux; la rate et le pancréas sont d'aspect normal.

Les reins, de volume normal, se décortiquent bien; ils présentent plusieurs petits kystes à leur surface.

Les capsules surrénales sont normales.

Le tractus digestif ne présente rien de particulier; seul l'estomac, extrêmement dilaté, offre au palper un épaississement de la petite courbure. En explorant l'arrière-cavité, on décolle quelques adhérences, et en forçant un peu on perfore la paroi gastrique; il s'écoule un flot de liquide brun chocolat, pendant que l'estomac s'affaisse. On ouvre celui-ci tout le long de la grande courbure et on évacue le reste du liquide, qui contient un caillot résiduel. On constate alors, le long de la petite courbure, l'existence de deux ulcères géants, régu-

(1) GOSSET, BERTRAND et LOEWY: « Tumeurs pédiculées de l'estomac dites sarcomes » (*Journ. de Chirurg.*, t. XXIII, n° 6, juin 1924, p. 577).

lièrement arrondis, du diamètre d'une pièce de 5 francs, à bords nets un peu surélevés, plus blanchâtres que le fond rosé des ulcérations.

L'ulcération supérieure juxta-œsophagienne présente en son centre, au-dessus de la perforation créée artificiellement au cours des manœuvres de décollement, une petite masse indurée de teinte plus blanche. On la prélève pour examen histologique, car on pense à une dégénérescence néoplasique, avec métastase possible dans la paroi gastrique sous forme d'un petit nodule lenticulaire, prélevé aussi, situé dans la paroi antérieure de l'antrum pylorique.

L'ulcération inférieure juxta-pylorique présente presque en son centre une petite artériole béante qui semble être l'origine de l'hémorragie terminale.

La séreuse gastrique, au niveau des deux ulcères, présente des adhérences étendues avec le petit épiploon.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Le prélèvement effectué au niveau de l'ulcération juxta-œsophagienne montre qu'il s'agit d'un ulcère typique dont la saillie centrale correspond à des amas lymphoïdes répondant vraisemblablement à des ganglions de la petite courbure, mis à nu par le processus ulcéreux.

Le nodule intrapariétal prélevé sur la paroi antérieure de l'antrum pylorique a été coupé transversalement dans son plus grand diamètre.

A un faible grossissement, on constate la présence d'une masse ovale de 0 cm. 8 dans son grand axe sur 0 cm. 2 dans son petit axe, développée dans les couches internes de la musculature gastrique.

Les limites périphériques sont nettes, sauf vers les extrémités. Au niveau de l'une d'elles en particulier, les cellules tumorales s'insinuent entre les faisceaux musculaires, qui sont dissociés et que l'on retrouve plus ou moins fragmentés, inclus dans la masse tumorale. La tumeur elle-même offre l'aspect d'un tissu réticulé, avec des vacuoles interstitielles lui donnant un aspect myxomateux. Les colorations au muci-carmin montrent l'absence de mucus dans les interstices.

A un fort grossissement, on constate que cet aspect réticulé est dû à la fusion des cellules tumorales dont les corps cellulaires ne sont pas individualisés; on ne voit qu'un syncytium protoplasmique, formé d'arborescences anastomosées sans contours très précis.

Ce protoplasme est tantôt assez homogène, vaguement fibrillaire, tantôt finement vacuolaire.

Dans les mailles de ce réseau, ou au sein même du syncytium, on trouve des noyaux arrondis ou ovales, le plus souvent d'aspect clair, avec une ponctuation chromatinienne d'intensité variable. Quelques noyaux sont volumineux, mais on ne trouve pas de monstruosités nucléaires véritables. On observe de rares cellules binucléées, aucune figure de division indirecte ou mitotique. Le stroma est représenté par des plages amorphes ou fibrillaires de collagène irrégulièrement réparties dans la masse tumorale et par de fines traînées qui dessinent les mailles du réseau syncytial. Quelques éléments à noyau allongé, sinueux, plus sombre, représentent vraisemblablement des cellules conjonctives.

Dans la masse tumorale, on trouve de rares vaisseaux, dont quelques-uns présentent un épaississement fibreux de leur paroi.

NATURE DE LA TUMEUR. — Au premier abord, cette tumeur pourrait faire songer à un fibrosarcome œdémateux ou à un myxosarcome. Mais il s'agit plutôt d'un syncytium de masses protoplasmiques étoilées; les monstruosités nucléaires et les figures de karyokinèse sont absentes, ainsi que les lacunes vasculaires à type sarcomateux; la tumeur reste en quelque sorte encapsulée dans le tissu musculaire sans réaliser d'infiltration destructive; enfin la présence de collagène au contact des éléments tumoraux n'est pas un argument en faveur de leur nature conjonctive, car on sait actuellement que le collagène peut s'édifier même au contact des

cellules chordales (Nageotte) ou des cellules névrogliales (Lhermitte). Il semble donc qu'il s'agisse d'un léiomyome ou d'un gliome de l'estomac.

On constate, presque au centre de la tumeur, des fibrilles musculaires assez volumineuses, de longueur variable, homogènes ou fragmentées. Certaines sont représentées par un court bâtonnet; d'autres sont punctiformes quand elles sont coupées transversalement.

On pourrait penser que ce sont là des éléments propres de la tumeur à un stade de différenciation plus ou moins avancé avec myofibrilles. En réalité, l'étude d'ensemble de la coupe montre que la musculature gastrique est dissociée par les éléments tumoraux, comme nous l'avons montré précédemment, et que les faisceaux profondément situés dans la masse néoplasique font partie de la musculature préexistante.

Quant aux cellules tumorales, elles n'ont montré, sur les coupes colorées à l'hématoxyline ferrique, aucun élément intraprotoplasmique fibrillaire pouvant faire admettre leur nature myomatuse.

Il reste donc à envisager la nature gliomateuse de notre tumeur. Pour cela, nous l'avons comparée avec une tumeur gastrique qui présentait les caractères classiques du gliome périphérique. Celle-ci est constituée surtout par des cellules fusiformes enroulées en volutes avec disposition des noyaux en palissade. Dans certaines zones, cette tumeur prend un aspect réticulaire : les cellules étoilées s'anastomosent par leurs expansions protoplasmiques avec les éléments voisins en réalisant un syncytium; leur protoplasma présente une fibrillation nette et une dégénérescence microkystique importante; les noyaux sont clairs, arrondis ou un peu ovalaires.

Nous avons vu les mêmes caractères dans la tumeur qui fait l'objet de cette publication, à l'exception de l'aspect fusiforme avec disposition palissadique des noyaux, mais, au niveau du tractus digestif, la disposition tourbillonnante constitue l'exception; c'est la formation réticulée qui constitue plutôt la règle.

Tous ces caractères communs entre les deux tumeurs nous permettent d'affirmer qu'il s'agit bien, dans notre cas, d'un gliome périphérique développé aux dépens du plexus nerveux intramusculaire de la paroi gastrique.

L'intérêt de notre observation tient :

1° A la latence clinique de la tumeur, qui a pu être saisie dans les tout premiers stades de son développement, tandis que la plupart des tumeurs analogues observées ont déterminé des accidents digestifs (hémorragies, en particulier) qui provoquaient une intervention chirurgicale ;

2° A la découverte de deux ulcères géants de la petite courbure, localisation déjà notable par sa rareté (1) ; mais nous ne retiendrons ici que la coexistence du processus ulcéreux et de la néoformation gliomateuse.

La tumeur siégeant sur la paroi gastrique à 5 ou 6 centimètres de l'ulcus juxta-pylorique, nous pensons qu'il peut y avoir un rapport de cause à effet entre les deux lésions : section d'un filet nerveux par le processus ulcéreux, dégénérescence consécutive du bout périphérique et prolifération du syncytium schwannien.

(1) DELORE, COMTE et LABRY : « Ulcères doubles bi-orificiels de l'estomac » (*Lyon Médical*, 1925, CXXXVII, pp. 517-525).

Cette conception étiologique nous empêche d'admettre l'opinion d'Agadjaniantz (1), qui, dans les conclusions d'une thèse récente, rejette le névrome d'amputation du groupe des tumeurs pour en faire une « néoformation régénératrice ». Nous pensons qu'il n'y a pas de différence tellement marquée entre gliome et névrome d'amputation et qu'on peut observer toutes les formes de transition.

Nous considérons donc ici, en terme de conclusion, notre tumeur comme un exemple typique de gliome périphérique d'amputation.

(Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine
[prof. G. Roussy]
et du Service du docteur Brouardel [hôpital Necker].)

DISCUSSION. — M. Oberling. — Je ne voudrais pas mettre en doute la nature neurinomeuse de la tumeur présentée par MM. Leroux et Guérin. Il me paraît qu'il est extrêmement difficile, voire même impossible, dans certains cas, de faire une distinction histologique entre les neurinomes et certains léiomyomes. Je persiste à croire que beaucoup de tumeurs qui ont été décrites comme neurinomes du tube digestif sont en réalité des léiomyomes.

NOTE SUR LA FERMETURE DE L'ÉCHANCRURE INTERGLOBULAIRE ET SUR LA FORMATION DES PAROIS DE L'EMBRYON

par

H. Rouvière et G. Verger

On a pensé jusqu'à ces derniers temps que l'échancrure interglobulaire comprise entre les deux bourgeons nasaux internes se ferme par rapprochement de ces deux bourgeons. Cette opinion se trouve encore exposée par Mac Murrich dans le *Traité d'embryologie* de Keibel et Mall.

L'étude que nous avons faite de coupes d'embryons d'âge différent et l'examen des reconstructions de ces embryons, faites selon la méthode de Born, nous ont montré que la fermeture de cette échancrure interglobulaire se produit par abaissement du bord supérieur concave ou fond de l'échancrure, tandis que les bourgeons nasaux internes restent toujours distants l'un de l'autre.

L'abaissement du bord supérieur de l'échancrure interglobulaire est lui-même déterminé par l'accroissement rapide du mésoderme.

Cette manière de voir est nettement exprimée dans les schémas de Corning (2) et dans le *Traité d'embryologie* de Fischel (3), qui vient de paraître. Ainsi les faits que nous avons observés il y a quelques mois ne présentent plus aucun caractère de nouveauté.

Aussi bien, cette communication a un autre but : celui de montrer

(1) AGADJANIANZ (K.) : *Etude anatomo-clinique des tumeurs des nerfs périphériques*, thèse de Paris, 1928.

(2) CORNING : *Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen*, München, 1925.

(3) FISCHEL : *Entwicklung des Menschen*. Wien, 1929.

l'intérêt que présente le processus d'oblitération de l'échancrure interglobulaire dans la recherche des règles ou des lois qui président au développement de l'embryon.

Nous pensons, en effet, que les parois embryonnaires dont l'ébauche présente la forme d'une échancrure plus ou moins profonde, que cette paroi elle-même doit combler, se forment toujours — quel que soit leur siège, et quels que soient aussi les feuillets blastodermiques dont ces parois dérivent — se forment toujours, disons-nous, non par rapprochement et soudure des bords latéraux, mais par extension de l'extrémité ou fond de l'échancrure, qui s'abaisse comme un rideau.

C'est ainsi, par exemple, que le cloaque est divisé en deux parties, l'une antérieure ou sinus uro-génital, l'autre postérieure ou anale, par abaissement de l'éperon périnéal. C'est ainsi également, comme l'un de nous l'a montré (1), que le repli cardiaque s'abaisse en totalité, et qu'il s'accroît en même temps de haut en bas et transversalement.

LYMPHATIQUES DES MUSCLES DU MEMBRE INFÉRIEUR

par

Francis Vergé-Brian

J'ai l'honneur de vous présenter les résultats de mes recherches sur les lymphatiques des muscles du membre inférieur.

On connaît bien, histologiquement, les lymphatiques intramusculaires. On a décrit de même des lymphatiques profonds collectant la lymphe des organes sous-aponévrotiques, mais je n'ai trouvé nulle part une description systématique des lymphatiques d'origine musculaire, ainsi que de leurs connexions ganglionnaires.

Je distinguerai au membre inférieur trois segments: le *pied*, la *jambe*, la *cuisse*, et pour chacun d'eux j'envisagerai deux grandes régions: l'une *antérieure*, l'autre *postérieure*.

Pied. Région antérieure (fig. 1). — Les lymphatiques du pédieux, le seul muscle antérieur du pied, passent sous le ligament annulaire, suivent le trajet des vaisseaux tibiaux antérieurs et se jettent dans les ganglions intercondyliens du creux poplité.

Les efférents de ces ganglions se rendent aux éléments ganglionnaires supra-condyliens de la même région.

Région postérieure (fig. 3). — Les collecteurs lymphatiques des muscles de la région plantaire longent d'abord les artères plantaires externe et interne, puis les vaisseaux tibiaux postérieurs, et se terminent dans les ganglions intercondyliens du creux poplité.

Des muscles abducteurs du gros orteil et interosseux partent d'autres lymphatiques qui traversent de bas en haut les espaces intermétatarsiens et, sur la région dorsale du pied, deviennent satellites des vaisseaux tibiaux antérieurs.

(1) H. ROUVIÈRE: « Etude sur le développement du péricarde chez le lapin » (*Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1904).

Sur quatre sujets, j'ai vu un vaisseau lymphatique d'origine musculaire, provenant deux fois des interosseux, deux fois du pédieux, traverser l'aponévrose dorsale du pied et s'unir aux lymphatiques superficiels.

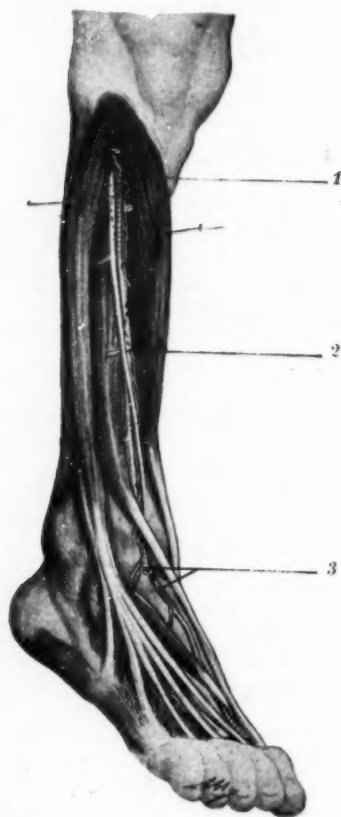


FIG. 1. — Lymphatiques du pied et de la jambe (face antérieure).

- 1, ganglion tibial antérieur.
- 2, lymphatiques et ganglion intercalaire tibiaux antérieurs.
- 3, lymphatiques et vaisseaux pédieux.



FIG. 2.
Lymphatiques de la cuisse (face antérieure).

- 1, ganglions rétro-cruraux iliaques externe et interne.
- 2, ganglions inguinaux profonds.
- 3, lymphatiques fémoraux.

JAMBE. Région antérieure (fig. 1). — Les muscles des régions antérieure et antéro-externe de la jambe, donnent plusieurs collecteurs lym-

muscu-
traverser
els.

phatiques qui montent le long de l'artère et des veines tibiales antérieures, passent par-dessus le ligament interosseux, pénètrent dans le creux poplité et aboutissent à des ganglions intercondyliens. J'ai déjà dit que les efférents de ces ganglions se jettent dans des ganglions supra-condyliens, au niveau de l'angle supérieur du losange poplité.

On trouve, dans un tiers des cas environ, un ganglion d'arrêt sur le trajet des collecteurs venant du muscle pédieux et des muscles antérieurs de la jambe. Ce ganglion est connu sous le nom de ganglion tibial antérieur.

Région postérieure (fig. 3). — Toute la masse musculaire de la région postérieure émet des lymphatiques qui accompagnent, les uns l'artère péronière, les autres l'artère tibiale postérieure, puis le tronc tibio-péronier et l'artère poplitée.

Ils se terminent dans les ganglions intercondyliens après avoir franchi, le plus souvent, un petit relais ganglionnaire au niveau de la bifurcation du tronc tibio-péronier.

J'ai vu deux fois un lymphatique satellite des vaisseaux tibiaux postérieurs abandonner ces vaisseaux et se rendre à travers l'aponévrose dans le tissu cellulaire sous-cutané.

CUISSE. Région antérieure (fig. 2). — Les lymphatiques des muscles antérieurs et internes de la cuisse aboutissent à des canaux collecteurs au nombre de quatre à cinq en moyenne. Ceux-ci longent les uns l'artère et la veine fémorales, les autres l'artère et la veine fémorales profondes.

Ces collecteurs sont tributaires des ganglions inguinaux profonds, mais aussi, et même beaucoup plus souvent, des ganglions rétrocruraux iliaques externe et interne. Les efférents de ces derniers vont aux ganglions iliaques externes et primitifs.

Les lymphatiques des muscles psoas et iliaque se comportent de la même façon que ceux des muscles antérieurs et internes.

Région postérieure (fig. 4). — Les lymphatiques issus des extrémités inférieures des muscles postérieurs de la cuisse cheminent le long des vaisseaux fémoraux ; ils se jettent dans les ganglions inguinaux profonds ou montent directement jusqu'aux ganglions rétrocruraux iliaques externe et interne.

Au contraire, les collecteurs, issus des parties musculaires supérieures de cette région, suivent le trajet des artères perforantes et de l'artère fémorale profonde et se rendent aux groupements ganglionnaires déjà cités.

FESSE (fig. 4). — Les différents muscles de la région fessière émettent des lymphatiques qui se dirigent vers la cavité pelvienne. Ces vaisseaux longent les artères ischiatique et fessière.

Ils traversent la grande échancrure sciatique, aboutissent aux ganglions hypogastriques et iliaques primitifs.

On peut rencontrer le long de ces collecteurs, au cours de leur trajet fessier, quelques ganglions intercalaires.

Je tiens à ajouter, en terminant, que les lymphatiques quittent les muscles en suivant le trajet des pédicules vasculo-nerveux musculaires.

De plus, les collecteurs se rendent aux ganglions dont ils sont tribu-

se
liaques
onds.

anté-
lym-



FIG. 3. — Lymphatiques du pied et de la jambe (face postérieure).

- 1, ganglions intercondyliens (creux poplité).
- 2, ganglions tibio-péroniers.
- 3, lymphatiques tibiaux postérieurs.



FIG. 4. — Lymphatiques de la cuisse (face postérieure) et de la fesse.

- 1, lymphatiques et ganglions intercalaires fessiers.
- 2, lymphatiques ischiatiques.
- 3, lymphatiques satellites des artères perforantes.
- 4, ganglions supra-condyliens.
- 5, ganglions intercondyliens.
- 6, ganglions tibio-péroniers.

taires, en suivant les gaines vasculo-nerveuses. Dans ces gaines, les vaisseaux lymphatiques sont indifféremment en contact immédiat avec l'un ou l'autre des éléments qui composent le faisceau vasculo-nerveux.

Autrement dit, les troncs lymphatiques ne suivent pas rigoureusement le trajet soit de la veine, soit de l'artère ou du nerf du même paquet vasculo-nerveux ; en effet, leur position change au cours de leur trajet, et dans la plupart des cas les collecteurs lymphatiques entrent successivement en contact avec les divers organes vasculaires et nerveux contenus avec eux dans la même gaine.

(Travail du laboratoire du professeur Rouvière.)

SYNDROME D'INSUFFISANCE SURRÉNALE CHRONIQUE
AU COURS
D'UN ÉPITHÉLIOMA DE L'AMYGDALE SANS MÉTASTASES

par

René Huguenin et Maurice Perrot

Bien que nous apportions un document isolé, nous avons cru qu'il en valait la peine pour deux raisons : d'abord, pour signaler l'erreur d'interprétation clinique qui était, pensons-nous, immanquable et qui peut avoir, dans des cas comparables, son importance ; ensuite, pour apporter un fait curieux dans l'endocrinologie, où les corrélations morphologiques et physio-pathologiques sont encore si mal établies. Il s'agit d'un syndrome addisonnien progressif survenant au cours d'un cancer sans localisation surrénale et sans altérations histologiques importantes de la glande.

OBSERVATION. — Un malade de quarante-sept ans est venu consulter en juillet 1927, dans le service de notre maître, le professeur Roussy, pour une ulcération de l'amygdale gauche apparue quatre mois auparavant, à la suite, dit-il, d'une piqûre par arête de poisson. Survint une gêne progressive de la déglutition, et bientôt la voix devient rauque.

A l'examen, on trouve une lésion néoplasique ulcérée de l'amygdale gauche, avec adénopathie sous-maxillaire gauche. La biopsie montre qu'il s'agit d'un épithélioma baso-cellulaire.

Une application de radium est suivie d'une amélioration notable de la lésion et de la disparition de toute adénopathie.

Le 1^{er} septembre, le sujet présente un petit ganglion carotidien gauche et une formation bourgeonnante non ulcérée, grosse comme une fève, siégeant sur le pilier postérieur gauche.

A la suite d'une nouvelle application de radium sur les deux côtés, le malade sort du service, très asthénique. L'on ne peut juger alors de l'état des lésions. Mais, quand à nouveau il vient consulter le 13 janvier 1928, son état ne s'est nullement modifié, les lésions sont demeurées stationnaires.

On lui fait ainsi à plusieurs reprises, tant à droite qu'à gauche, des applications de radium qui ne sont suivies d'aucune amélioration. Au contraire, les lésions s'aggravent, la zone de destruction s'étend, le malade saigne et l'on est appelé à lui faire une ligature de la carotide externe. Les douleurs, irra-

diant vers l'oreille, vont en s'exagérant. La déglutition est de plus en plus pénible, la dysphagie existe maintenant même vis-à-vis des liquides.

C'est dans cet état que le malade revient vers nous en juillet 1928, date à laquelle on est frappé par une pigmentation intense siégeant sur tout le corps et plus marquée au visage. Le malade, dont la peau était déjà assez pigmentée, dit avoir fait de l'héliothérapie; mais, à la teinte bronzée, très intense, de ses téguments, s'ajoutent une pigmentation de la face interne des joues, un état asthénique, une chute de la tension artérielle : 9,5-7 (Vaquez-Laubry) qui nous fait alors penser, malgré l'extension des lésions et une dénutrition considérable, à une atteinte des surrénales. La force musculaire mesurée au dynamomètre reste bonne un instant, mais la fatigabilité est immédiate (main droite 70, main gauche 80).

D'autre part, le malade tousse et expectore en abondance des crachats fétides; à l'auscultation, on trouve des signes pulmonaires banaux; l'examen des crachats ne décèle pas de bacilles tuberculeux.

Le foie est un peu augmenté de volume.

Rien à signaler par ailleurs.

L'état s'aggrave progressivement : le malade, très affaibli, reste confiné au lit la plupart du temps; bien que l'on soit en été, il est souvent enfoui sous ses couvertures; la pigmentation fonce et le sujet est quasi noirâtre. On institue le 30 juillet 1928 un traitement par l'adrénaline (injection quotidienne d'un quart de milligramme) qui, au point de vue subjectif, semble, pendant un temps très court, améliorer l'état général du malade. Puis, à nouveau, l'asthénie et la pigmentation sont de plus en plus marquées : la pression artérielle baisse progressivement : 8 1/2-5 1/2; 8-4 1/2 (Vaquez). Le malade continue à tousser et à expectorer abondamment; il souffre de douleurs lombaires, a des crises de diarrhée, des vomissements; il s'affaiblit de jour en jour et meurt lentement, sans incident, le 20 septembre 1928.

L'autopsie, que nous avons pu pratiquer, nous a montré tous les viscères abdominaux normaux en apparence, sauf la surrénale gauche, qui paraissait un petit peu plus grosse et au centre de laquelle on découvrit un nodule blanc grisâtre. La cavité thoracique présentait une symphyse et un épaississement de la plèvre, à droite; il existait, au sommet du poumon droit, des lésions tuberculeuses anciennes et récentes et dans le poumon gauche une tuberculose récente disséminée, à type broncho-pneumonique. Rien d'intéressant dans les autres organes.

Devant l'intégrité apparente des surrénales, on recherche l'état des ganglions de la région cœliaque. Un nodule assez volumineux (gros pois) est prélevé, qui paraît bien être un ganglion sympathique.

Du point de vue histologique, la tumeur amygdalienne ne présente aucune particularité notable. Il s'agit d'un épithélioma baso-cellulaire assez banal dont nous n'avons pas à étudier ici les modalités anatomiques.

Parmi les différents viscères prélevés lors de l'autopsie, nous allons principalement retenir les altérations des glandes endocrines. Mais nous nous arrêterons un instant sur les troubles de la pigmentation, que nous avons étudiés au niveau de la muqueuse jugale (les différents fragments de peau prélevés ayant malheureusement été égarés au laboratoire). A un examen superficiel, cette muqueuse peut paraître normale, et comme épithélium et comme chorio, mais un examen plus approfondi, surtout après argentation des coupes, révèle l'existence de nombreuses cellules pigmentaires. Ces éléments siègent surtout au niveau de la couche des cellules basales, mais on peut en trouver encore dans les couches immédiatement sus-jacentes. Ce sont des cellules allongées et peu rameuses qui s'insinuent entre les cellules malpighiennes. Leur protoplasme est masqué par une abondante surcharge de pigment mélanique, déjà visible sans technique spéciale. Elles sont irrégulièrement distribuées, très clairsemées en certains points, plus nombreuses ailleurs et formant de petits flocs. En outre, dans les couches superficielles du chorio, on peut

trouver d'assez nombreux macrophages très largement surchargés de pigment. Les couches profondes sont normales.

Si le lobe postérieur et le lobe intermédiaire de l'hypophyse sont normaux, on peut relever quelques lésions du lobe antérieur. Si les proportions et la morphologie des diverses variétés de cellules sont normales (néanmoins abondance extrême de vacuoles dans le protoplasme des cellules éosinophiles), la charpente conjonctive de la glande est assez nettement épaissie et au centre existe un nodule fibreux dense creusé par de nombreux capillaires.

Le corps thyroïde présente des lésions plus marquées qui portent surtout sur l'examen conjonctif. La glande est, en effet, cloisonnée par de forts nombreuses travées fibreuses, souvent très larges, sans aucun infiltrat inflammatoire, où les vaisseaux sont sclérosés. Les vésicules sont toutes séparées les unes des autres par des lames de collagène, un certain nombre d'entre elles sont dilatées, adénomateuses. La substance colloïde paraît altérée, plus liquide, et présente des modifications diverses de ses affinités tinctoriales. Ce sont là, en somme, des lésions anciennes de thyroïdite chronique.

Les altérations des capsules surrénales paraissent à peu près symétriques. Leur capsule fibreuse est un peu épaissie, le tissu adipeux voisin est très remanié : les cellules, qui ne possèdent que de petites vacuoles graisseuses, avec une masse protoplasmique allongée bien visible, sont séparées par une substance fondamentale abondante où se dessinent quelques fibrilles collagènes. Dans ce tissu, on retrouve de nombreuses formations spongiocytaires aberrantes dont le centre est souvent sclérosé. On trouve en outre un petit flot de cellules ganglionnaires sympathiques normales.

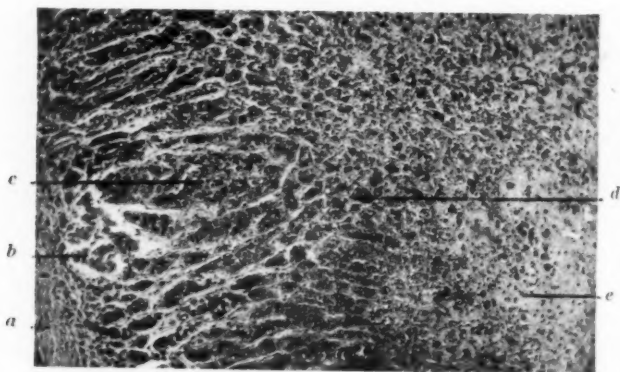
Les lésions du parenchyme noble sont difficiles à décrire schématiquement, car on peut noter une grande variation dans leurs modalités. La couche glomérulaire, bien que souvent mal visible, paraît conservée. La fasciculée présente des variations manifestes suivant les points examinés : tantôt riche en spongiocytes, hyperplasiques et presque adénomateuse, tantôt au contraire en hypoplasie. La zone réticulée, dont les cellules sont souvent en dégénérescence graisseuse marquée, est le siège de lésions de sclérose qui ont modifié son architecture. C'est tantôt une séparation des trabécules par des lames de collagène, tantôt de véritables nappes fibreuses plus ou moins épaisses et largement infiltrées de capillaires dilatés, gorgés de sang. Cette sclérose atteint surtout le centre de la surrénale et arrive au contact des gros vaisseaux centraux. La médullaire ne se reconnaît plus et il faut quelque attention pour en identifier de rares éléments. Cet aspect histologique va de pair avec le noyau blanc, fibreux, repéré à la coupe de l'organe. Le petit fragment de tissu mal reconnaissable prélevé dans la région juxta-aortique lombaire est, comme nous l'avions supposé, formé par un ganglion nerveux sympathique dont les cellules paraissent normales. Peut-être existe-t-il néanmoins un certain degré de sclérose et de la périvascularite fibreuse. Le tissu adipeux voisin est le siège du même remaniement qu'au niveau de la zone périsurrénale. Les lésions inflammatoires anciennes y sont pourtant plus manifestes et se traduisent par une sclérose plus accusée et quelques infiltrats lymphoïdes.

Ainsi notre sujet a présenté un syndrome d'Addison indiscutable. Sans doute, la prédominance de la mélanodermie aurait-elle pu faire penser que celle-ci était due à un trouble du métabolisme pigmentaire, sans liaison avec la surrénale. Nous n'avons malheureusement pu étudier la thémie chez ce sujet pour élucider ce point, et l'on sait par ailleurs que Sézary a tout particulièrement insisté sur l'origine possible de la mélanodermie dans d'autres perturbations endocriniennes. Mais l'étude histologique des autres glandes endocrines ne fournit aucune bonne raison de rapporter à l'une ou à l'autre l'origine de l'hyperpigmentation cutanée. Reste son origine sympathique si couramment admise ; mais, dans le

ganglion un peu volumineux du plexus solaire que nous avons examiné, aucune altération importante n'apparaît non plus.

D'ailleurs si, chez ce sujet, la pigmentation dominait le tableau clinique, si l'asthénie, voire une certaine baisse de la tension artérielle eussent pu être mises sur le compte de la « cachexie » néoplasique terminale, l'intensité de ces phénomènes, leur réunion, l'existence des autres signes du syndrome, imposent de faire le diagnostic clinique de maladie d'Addison.

Ceci bien admis, il était logique de poser cet autre diagnostic pathogénique de « métastase surrénale » du cancer laryngé. Or, l'étude anatomique affirme qu'il n'en était rien. La chose ne manque pas d'intérêt puisque, à supposer que la lésion primitive eût été plus accessible au



Aspect histologique de l'une des surrénales.

- a*, Capsule fibreuse.
- b*, Glomérulaire normale.
- c*, Couche spongiocytaire avec tendance adénomateuse.
- d*, Réticulée partiellement dissociée par la sclérose.
- e*, Sclérose totale de la médulla.

traitement, nous l'aurions à coup sûr abandonné pour ce motif erroné qu'il existait, selon nous, des métastases extériorisées cliniquement par un syndrome d'Addison.

Le deuxième point intéressant, c'est le peu d'altérations morphologiques des capsules surrénales, et l'on est tout de même quelque peu étonné lorsqu'on compare ce cas à une autre autopsie faite dans le même temps, au cours des vacances de l'an dernier, dans le service de M. le professeur Roussy. Celle-ci concernait une femme atteinte d'un cancer du lobe inférieur du poumon droit, chez qui les deux surrénales étaient transformées en deux blocs néoplasiques; cette malade n'avait présenté aucun signe d'insuffisance surrénale. Sans doute peut-on objecter que des surrénales aberrantes y avaient pu suppléer, encore que, dans la règle, les petites surrénales aberrantes soient uniquement constituées par des éléments corticaux.

aminé,
inique,
sent pu
minale,
signes
maladie

patho-
l'étude
intérêt
ble au

Mais le même argument est valable chez notre malade. Il faudrait donc admettre que chez lui, justement, n'existait aucun élément aberrant et que, malgré la relative intégrité morphologique, les surrénales étaient physiologiquement inactives. La chose est sans doute possible et d'ailleurs, sur pièce d'autopsie, nous avons jugé illusoire de faire des recherches plus approfondies dans les affinités tinctoriales, l'étude des lipoides, des pigments, etc. (Notons simplement qu'il n'y avait pas d'excès de pigments ferriques, à l'encontre de ce qui fut signalé par nombre d'auteurs.)

Il nous paraît important cependant de ne point négliger le siège des grosses altérations histologiques. Alors que la région externe de la corticale ne présente guère d'altérations, la couche réticulée est déjà criblée de lésions et la médullaire a presque entièrement disparu. On a longtemps discuté sur le siège des altérations dans le syndrome d'Addison et l'on n'est pas encore très fixé sur la part respective de la corticale et de la médullaire dans la physiopathologie de la glande; il n'en reste pas moins qu'on a maintes fois signalé, à l'opposé des altérations massives, l'intégrité, au moins relative, d'une ou des deux surrénales. Or, dans notre cas, il semble tout de même que la zone réticulée, surtout la médullaire, à en juger par leur état anatomique, devaient être fonctionnellement très altérées; ce fait est à rapprocher des récentes conclusions de M. Loeper, qui montre que le soufre est normalement retenu en grande abondance, surtout dans la médullaire. La presque disparition de celle-ci pourrait expliquer, par l'augmentation de la thiémie, une mélanodermie aussi intense, dont on ne retrouve nullement l'explication « morphologique » dans les ganglions sympathiques.

Il faudrait remarquer encore, comme l'un de nous y a déjà insisté à propos de la glande thyroïde, que le syndrome « hypofonctionnement » n'est peut-être pas seul responsable des troubles pathologiques. Mais les éléments qui persistent encore, dans la glande endocrine altérée, sont peut-être responsables soit d'une sécrétion adultérée, soit d'une non-transformation ou d'une transformation défectueuse de certaines substances en circulation dans le sang, d'une perturbation du métabolisme de celle-ci: un certain nombre de faits expérimentaux ou pathologiques plaident en ce sens. Une telle hypothèse, qui sans doute complique les problèmes endocriniens, permet pourtant de regarder les faits sous un jour différent et de comprendre qu'une destruction complète (ou presque) des capsules puisse ne pas s'accompagner de syndrome addisonien, alors que celui-ci puisse survenir dans un élément endocrinien altéré dans sa fonction.

roné
par

holo-
peu
même
M. le
er du
aient
senté
des
e, les
élé-

Un autre point intéressant encore, c'est la pathogénie de la lésion de la surrénale et des autres glandes endocrines dans ce cas. Sans doute peut-on songer à ces « surrénalites fibreuses » qui seraient, selon Sézary, selon Loeper, d'origine tuberculeuse, puisque notre sujet présentait des lésions de phtisie fibreuse certainement ancienne (nous faisons abstraction des lésions évolutives récentes du poumon). Mais l'on peut se demander aussi quel rôle pourrait éventuellement jouer cette « intoxication » chronique des néoplasmes à évolution lente, et surtout après le traitement par les radiations. De même que l'on voit survenir des accidents aigus, mortels parfois, de même l'on peut se demander si la résorption lente de produits toxiques, la brusque désagrégation des albumines cellulaires sous l'effet des radiations, ne seraient pas capables de déterminer des altérations

« polyendocriniennes », particulièrement marquées dans la surrénale chez ce sujet. Autant de problèmes qui mériteraient une longue étude.

(Travail du service du laboratoire de M. le professeur G. Roussy.)

DISCUSSION. — M. Cailliau. — A l'appui de l'observation intéressante de M. Huguenin, je tiens à signaler qu'au cours de recherches faites en collaboration avec M. Payenneville, de Rouen, sur les glandes endocrines des hérédosyphilitiques, nous avons observé des faits semblables. Certains sujets représentaient un syndrome d'Addison avec mélanodermie, hypotension, frilosité, asthénie. L'examen des capsules surrénales montrait une sclérose hypertrophique cortico-surrénale avec évolution nodulaire et adénomes surrénaux miliiaires; ces lésions étaient associées à une sclérose rétractile et élastigène de la médullo-surrénale avec atrophie du tissu chromaffine.

Des lésions de sclérose interstitielle observées sur le corps thyroïde complétaient l'analogie avec les faits signalés par M. Huguenin.

UN CAS DE « MALADIE DU COL » DE LA VESSIE

(Hypertrophie congénitale)

par

Codvelle, Grandclaude et Bernard

De récentes discussions à la Société d'Urologie ont attiré l'attention sur certains cas de rétention urinaire sans cause prostatique, présentés surtout par des sujets jeunes et porteurs de l'affection à laquelle Marion a donné le nom d'hypertrophie congénitale du col, tandis que Legueu la désigne sous le terme plus clinique de « maladie du col ». Le substratum anatomique de ce syndrome n'est pas encore totalement élucidé. Aussi croyons-nous utile de verser au débat la relation d'un cas, observé dans le service du professeur Maissonnet, dont l'exérèse chirurgicale nous a fourni l'occasion, jusqu'ici assez rare, d'en faire une étude histopathologique.

OBSERVATION. — B..., maréchal des logis, trente-six ans, entre dans le service d'urologie du Val-de-Grâce, le 11 octobre 1928, pour anurie, œdème et pyurie. Il fait remonter les troubles actuels à un traumatisme subi en 1923: coup de pied de cheval au niveau de la symphyse pubienne. Cet accident, vraisemblablement léger, en tout cas sans lésion du squelette, aurait été suivi de dysurie, puis, vers le dixième jour, d'une hématurie qui dura cinq à six jours.

Depuis cette époque, la miction est de plus en plus difficile. Le malade doit pousser pour uriner. Enfin, depuis deux ou trois mois, les urines sont devenues troubles.

Actuellement, les urines renferment du pus et de nombreux cocci Gram positif. Il existe de la pollakiurie diurne et nocturne sans cystite. Le malade urine par regorgement, et on remarque un globe vésical net remontant jusqu'à l'ombilic. L'urètre, exploré, est d'un calibre normal et une sonde placée sans difficulté évacue lentement 100 grammes d'urine trouble; elle est laissée à demeure.

L'examen clinique de l'appareil génital ne décèle rien d'anormal. La prostate est normale au toucher. A noter un léger œdème de la face et des jambes apparu depuis trois jours. Azotémie, 0,86. Le malade a d'ailleurs présenté à l'âge de huit ans une scarlatine suivie d'albuminurie passagère.

En somme, il s'agissait d'une rétention chez un sujet dont les reins ne paraissaient pas indemnes. Mais la cause de cette rétention restait à trouver.

L'urètre et la prostate paraissant hors de cause, une exploration endoscopique fut pratiquée au cystoscope et au cysto-urétroscope de Heitz-Boyer. La muqueuse vésicale, parfaitement saine, présentait quelques colonnes. Le plancher vésical était un peu plus surélevé que normalement, mais le col vésical n'était pas déformé. On ne voyait pas de diverticule ; le veru montanum était un peu rouge, saillant, mais cet aspect n'avait rien de très pathologique.

Une radiographie de l'appareil urinaire, du squelette de la colonne lombosacrée et du bassin ne révèle rien d'anormal.

Le malade conserve sa sonde à demeure et suit un régime lacto-végétarien. Cependant l'azotémie, loin de diminuer, monte le 26 décembre à 1,55.

A deux reprises, on enlève la sonde. La miction spontanée ne reparait pas. L'hypothèse d'une « maladie du col » est dès lors envisagée. Une cystostomie est décidée pour parer au danger croissant de la rétention urétique et pour vérifier l'état du col. Cette intervention, pratiquée le 22 janvier 1929, permet les constatations suivantes : la paroi vésicale est fortement épaissie (2 centimètres) ; le doigt pénètre péniblement dans le col vésical, qui l'enserme comme dans un étai ; il existe là, de toute évidence, un obstacle infranchissable à la sortie de l'urine, et nos prévisions se vérifient.

Le col est donc réséqué circulairement et la vessie refermée partiellement, pour laisser à demeure une sonde de De Pezzer.

A la suite de cette intervention, l'azotémie baisse progressivement pour arriver à 0,28. Le 7 février, on retire la sonde vésicale et on met une sonde urétrale à demeure. Fermeture de la vessie quinze jours après. La sonde urétrale est enlevée définitivement à ce moment et le malade urine spontanément. Il ne conserve qu'un résidu de 30 grammes environ. L'azotémie est de 0,25. Le malade part en convalescence.

Examen histopathologique. — Le sphincter présente dans tous les points examinés une structure identique. En surface, l'épithélium pavimenteux stratifié est en général hyperplasié, avec quelques zones atrophiques ; ses limites avec le conjonctif sous-jacent sont toujours nettes. Il recouvre un chorion conjonctif lâche dans lequel sont disséminés de nombreux foyers inflammatoires de type lympho-plasmocytaire. Plus profondément vient une couche extrêmement épaisse constituée par de volumineux faisceaux musculaires lisses, enserrés par des trousseaux collagènes, orientés en tous sens et donnant une image rappelant un peu le fibromyome utérin. En réalité, ces faisceaux, bien isolés les uns des autres, sont très nettement hypertrophiques et non tumoraux.

Il est essentiel de noter que, contrairement à ce qu'on observe dans le col normal, on ne note aucun cul-de-sac glandulaire dans le chorion de la muqueuse. L'état d'hypoplasie glandulaire, avec des lumières distendues et un épithélium atrophique, signalé dans quelques cas analogues, est ici largement dépassé, au point qu'on ne trouve plus trace de glandes.

Signalons enfin l'absence d'éléments inflammatoires dans l'épaisseur même de la musculature, où les vaisseaux sont simplement congestionnés. L'inflammation que nous avons décrite est rigoureusement superficielle.

En somme, nous avons observé un cas typique de maladie du col dont tous les éléments peuvent être considérés comme la conséquence d'une hyperthrophie du sphincter vésical, à l'exclusion de toute hyperplasie glandulaire. Cette observation vient donc à l'appui des opinions profes-

sées par M. Marion et soutenues tout récemment encore dans une étude d'ensemble par M. Bouillié (1), qui en a rapporté quinze cas, avec neuf vérifications opératoires.

A la suite de ces examens histologiques, M. Bouillié admet que le substratum anatomique de la maladie du col est l'hypertrophie du sphincter, qu'il a observée dans tous les cas. Cette conception s'oppose à celle que formule Legueu, pour qui la maladie du col peut relever de processus bien différents : tantôt il s'agirait d'un petit adénome, macroscopiquement visible; tantôt d'un adénome diffus microscopique perdu dans un stroma musculaire hyperplasié; parfois enfin d'une simple hyperplasie plus musculaire et fibreuse que glandulaire (2).

Comme M. Bouillié, nous n'avons rencontré chez notre malade aucune participation glandulaire, bien au contraire, puisque les coupes que nous avons étudiées nous présentaient ce remarquable caractère d'être totalement privées de glandes.

Dans l'ensemble de sa structure anatomique, notre observation cadre absolument avec la conception défendue par M. Marion. Mais pouvons-nous suivre cet auteur jusqu'au bout et admettre l'origine congénitale de cette lésion ? Les arguments mis en avant par M. Marion et ses collaborateurs sont : l'apparition relativement précoce de la rétention (avant vingt ans dans 50 % des cas) et la coexistence assez fréquente d'autres malformations congénitales, comme les diverticules de la vessie (cinq fois sur quinze). Chez notre malade, la lésion a attendu trente-cinq ans pour se manifester et elle ne s'accompagne pas de diverticule. S'agirait-il donc d'une hypertrophie acquise ? On ne voit pas bien à la suite de quel processus elle se serait développée. Il est difficile en tous cas d'invoquer l'inflammation : cliniquement, les phénomènes inflammatoires sont tout à fait récents, et histologiquement ils ne dépassent pas la muqueuse.

Il est vraisemblable qu'il s'agit bien ici d'une affection congénitale. Il est loisible d'invoquer, pour expliquer l'apparition tardive des accidents, la participation d'un élément spasmodique devenu rapidement invincible et aggravé par la cystite.

Sans prétendre que seuls des phénomènes de cet ordre peuvent déterminer la « maladie du col », l'observation que nous venons de relater vient à l'appui du rôle essentiel joué dans cette affection par l'hypertrophie sphinctérienne d'origine vraisemblablement congénitale.

DISCUSSION. — *M. René Huquenin.* — Cette observation est d'autant plus intéressante qu'elle aborde un sujet encore récemment discuté. Elle vient appuyer les conclusions auxquelles j'étais arrivé moi-même, dans l'étude histologique des pièces du travail de mon ami Bouillié, que vient de rappeler le présentateur. La pièce qu'a examinée M. Grandclaude est d'autant plus importante comme document qu'il n'y a pas trace de glandes, alors que dans beaucoup des cas de Bouillié il en existait encore. Mais ces glandes étaient presque toujours altérées, et en tout cas nous n'avons jamais trouvé de proliférations adénomateuses. Ces constatations viennent donc toutes à l'appui de la théorie

(1) *Journal d'Urologie*, t. 27, n° 2, févr. 1929.

(2) *Soc. d'Urologie*, séance du 21 novembre 1927.

de M. Marion. Nous pourrions d'ailleurs rapporter ces conclusions à propos du procès-verbal de cette séance.

M. Oberling. — Les images qui viennent de nous être présentées rappellent de très près l'hypertrophie extraordinaire de la paroi musculaire de l'intestin qu'on a observée dans certains cas de maladie de Recklinghausen. Les examens histologiques ont montré dans ces cas une infiltration neurinomeuse des troncs nerveux correspondant aux zones hypertrophiques. C'est pour cette raison que je pose la question de savoir si, dans les recherches sur la pathogénie de l'hypertrophie du col vésical, on a déjà songé à la possibilité de lésions nerveuses ?

QUELQUES FORMES ÉTIOLOGIQUES DE BRONCHO-PNEUMONIE INFANTILE

par

A. Héraux

(Paraît sous forme de mémoire original dans la partie ANNALES
D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE de ce numéro.)

PRÉSENTATION DE LIPIO-RADIOGRAPHIES D'ARTÈRES UTÉRINES

par

Lucien Diamant-Berger

Les lipio-radiographies d'artères utérines que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui ont été pratiquées par nous dans le but d'étudier la technique de l'hystérectomie abdominale totale, et plus particulièrement l'hémostase au cours de cette intervention (1).

Pour cela, nous avons prélevé sur quelques cadavres, en bloc, tous les viscères pelviens : utérus et ses annexes, vagin, vessie, rectum et tout le tissu cellulaire, en rasant aux ciseaux les parois pelviennes. Sur cette pièce, nous avons lié les pédicules utéro-ovariens et les ligaments ronds et recherché la section des artères utérines en nous repérant sur celle de l'uretère, toujours facile à trouver. Nous avons alors injecté les artères au lipiodol; de plus, sur certaines préparations, nous avons également injecté les uretères, par l'intermédiaire de sondes urétérales couramment utilisées en cystoscopie.

Au point de vue qui nous a intéressé, cette méthode nous a paru préférable à la dissection. En effet, cette dernière modifie nécessairement tant soit peu les rapports, tandis qu'avec des radiographies comme les nôtres, aucune erreur d'interprétation ni de discussion ne nous paraît possible. En effet, les constatations que nous avons faites, tout

(1) C'est la technique que décrit M. Wiart dans le *Journal de Chirurgie* de juin 1929.



FIG. 1. — *Injection artérielle bilatérale.*

le monde peut les faire aussi bien que nous-même à la seule lecture des clichés reproduits ici.

Sur la figure 1, les deux artères utérines sont injectées. La pression de l'injection a été inégale des deux côtés; aussi l'une des moitiés



FIG. 2. — *Injection veineuse bilatérale.*

de l'utérus est beaucoup plus teintée que l'autre, qui est, par contre, plus nette.

On peut aisément vérifier par là la notion classique de l'indépendance vasculaire totale des deux moitiés de l'utérus; de même qu'on suit les anastomoses avec le pédicule utéro-ovarien, que l'on constate la pénétration en vrille dans le corps utérin des artères qui lui sont destinées, etc...

Mais regardons surtout les artères qui vont au col. Ce qui saute aux yeux, c'est l'énorme collatérale de l'utérine, à peine deux fois plus petite qu'elle-même, qui s'en détache au niveau de sa crosse. Elle se dirige obliquement en bas et en dedans vers la région de l'insertion du vagin sur le col. *C'est l'artère cervico-vaginale* qui nous est apparue comme beaucoup plus importante que nous ne nous attendions à la trouver.

Elle est noyée dans des *plexus veineux considérables*, qui remplissent la région. On voit en effet, sur la figure 2, une injection veineuse bilatérale : superposons par la pensée les deux clichés, et l'on verra dans quels lacis veineux l'artère cervico-vaginale se trouve englobée.

Du côté où l'injection a le mieux rempli la veine utérine, on voit que celle-ci se bifurque, le tronc supérieur prenant la direction des bords de l'utérus et le tronc inférieur celle de la cervico-vaginale. Or, ces deux artères sont accompagnées de veines satellites d'égale importance.

La notion anatomique fondamentale qui se dégage de ces radiographies est donc l'importance considérable de l'artère cervico-vaginale. C'est la véritable *artère du col utérin*, car les autres collatérales de l'utérine destinées au col — et parallèles à celle-ci — ne sont que d'infimes ramuscules et ne supportent pas la comparaison avec elle.

Il nous semble que cette artère cervico-vaginale pourrait avec quelque avantage porter le nom d'artère du col utérin. Cette dénomination serait peut-être moins foncièrement exacte, mais elle aurait l'énorme avantage de mettre en lumière son importance au cours de l'hystérectomie totale au point de vue de l'ablation du col. Elle aurait, par contre, l'inconvénient de mettre au second plan les branches destinées au dôme vaginal. Or, ces branches existent, mais elles sont infiniment moins importantes que ses branches cervicales, ainsi qu'il ressort avec évidence de nos radios. En particulier sur la figure 1, la presque totalité de l'artère cervico-vaginale se rend au col utérin et les branches vaginales n'apparaissent que comme infiniment petites.

Une seconde constatation, presque aussi importante que la connaissance de l'artère du col utérin, s'impose à l'examen de la figure 3. Elle concerne les rapports de l'artère utérine avec l'uretère et fait apparaître des différences notables avec les conceptions classiques.

En effet, à propos du croisement de l'uretère et de l'utérine, on montre en général les deux organes au contact ; l'uretère étant parfois enserré dans les boucles artérielles ou amarré à elles par les rameaux qu'il en reçoit. Nous ne voyons rien de semblable ; au contraire, la « région du croisement » nous semble devoir être interprétée de la façon suivante : l'artère n'est véritablement en rapports étroits avec l'uretère que le *long des parois pelviennes*. Là, les deux organes se présentent presque comme deux éléments d'un même pédicule : ainsi, par exemple, c'est toujours en nous repérant sur l'uretère que nous avons pu trouver l'artère sur les pièces. Par contre, 2 centimètres environ avant la zone classique de croisement, ils commencent à diverger, et cette divergence ne fait que s'accuser, l'artère décrivant sa crosse ascendante et l'uretère se dirigeant vers la vessie. La vérité nous paraît donc être que, s'il est exact que l'uretère croise l'artère utérine, ce croisement se produit *à distance* et dans deux plans différents de l'espace.

De plus, c'est précisément au point où l'on dit que les deux organes qui se sont déjà croisés en haut de la paroi pelvienne, sous le bord posté-

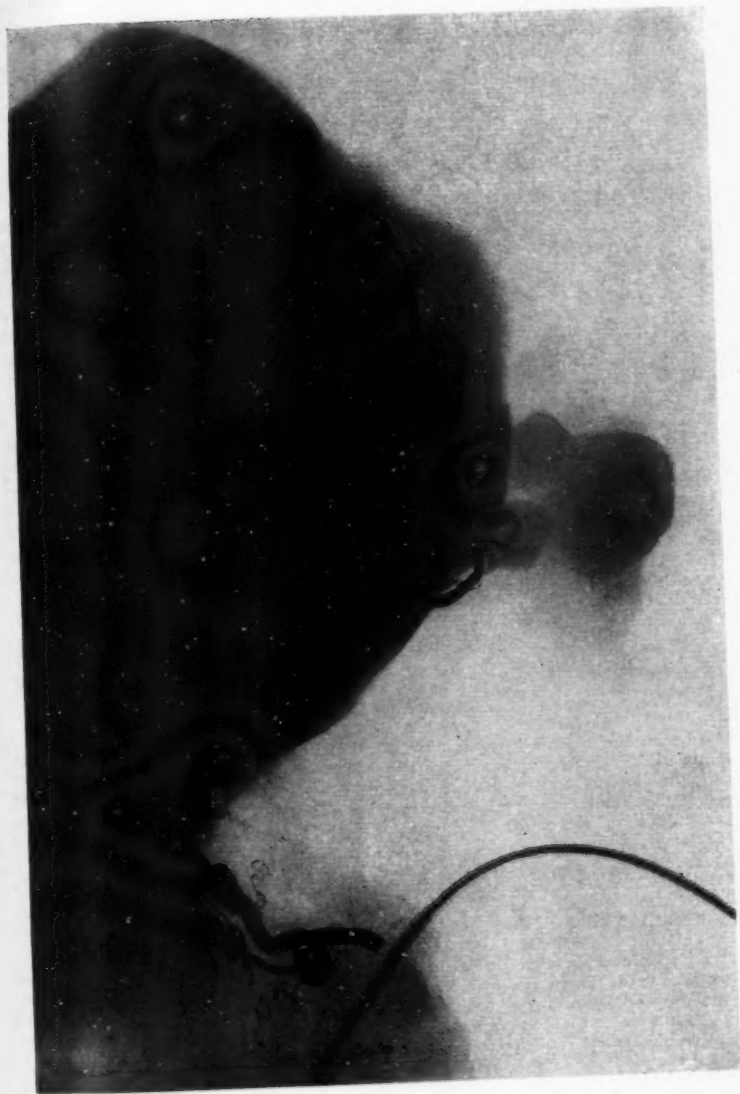


FIG. 3. — *Injection artérielle, avec cathétérisme de Puretère.*

rieur de la fossette ovarienne, se recroisent à nouveau dans la base du ligament large, qu'ils commencent en réalité à s'éloigner l'un de l'autre. Le croisement « AU CONTACT » a donc bien des chances d'être en réalité un effet de la dissection, soit lorsqu'on prépare une pièce anatomique, soit lorsqu'on lie l'utérine après libération de l'uretère, au cours de l'opé-ration de Wertheim.

ÉPITHÉLIOMA PRIMITIF DU REIN CLINIQUEMENT LATENT, AVEC MÉTASTASES OSSEUSES MULTIPLES

par

Pasteur-Vallery-Radot, J. Stehelin et P. Gauthier-Villars

M^{me} All..., cinquante-neuf ans, entre le 28 décembre 1927 à l'hospice de Bicêtre pour des phénomènes douloureux accompagnés d'impotence fonctionnelle du membre supérieur gauche.

Le début remonte au mois de mars 1927, époque à laquelle sont apparues à la région supéro-interne du bras des douleurs de type névralgique, irradiant à l'avant-bras, calmées par le repos et accompagnées d'une gêne fonctionnelle qui n'a cessé d'augmenter depuis lors, malgré le caractère stationnaire de la douleur.

En outre, la malade éprouve depuis environ un an une peine croissante à marcher : la cuisse droite est très douloureuse au moindre mouvement, au point qu'elle a dû demeurer couchée pendant tout le mois de mars 1927. Aux premiers essais de marche, elle a ressenti une douleur si violente, que depuis lors elle est presque immobilisée.

Pendant toute cette période, il n'y a pas eu de phénomènes généraux, si ce n'est un certain degré de pâleur et de fatigue.

A son entrée à l'hôpital, on note l'existence d'un état subfébrile (37,8) ; l'examen des poumons, du foie, de la rate, du système nerveux, ne révèle rien d'anormal. Les reins n'étaient pas palpables ; les urines, de quantité constamment inférieure à un litre, ne contenaient ni sang, ni pus, ni albumine, ni cylindres ; l'urée sanguine était à 0 gr. 39.

Le bras gauche était le siège d'une déformation marquée, en forme de crosse à convexité externe, sans modification des téguments. La palpation fit aisément le diagnostic de fracture de l'humérus et découvrit de plus, au niveau du foyer de fracture, une masse peu douloureuse, en continuité avec l'os, masse de contours réguliers, de consistance dure, non adhérente aux plans superficiels.

Cette tumeur était animée de battements, avec expansion synchrone aux battements du poulx, et était le siège d'un souffle systolique. Il n'y avait pas d'adénopathie axillaire, pas de circulation collatérale, mais compression de l'artère humérale, avec abaissement de la tension artérielle à l'avant-bras (15/8 contre 18/8 à droite).

Le membre inférieur droit était en attitude normale, mais la malade ne pouvait soulever le pied du plan du lit, et la palpation était douloureuse au tiers moyen de la cuisse, qui était le siège d'une tuméfaction profonde, dure, bien limitée.

De plus, la malade présentait sur le crâne une tumeur volumineuse, en calotte, s'étendant en arrière jusqu'à la protubérance, à gauche jusqu'à la suture occipito-pariétale, en haut jusqu'à la suture lambdaïdoïde, moins envahissante à droite. Cette tumeur avait les mêmes caractères que celle de l'humérus : adhérence au plan osseux, mobilité sous les plans superficiels, indolence, expansion systolique, souffle. Il existait de l'œdème avec circulation collaté-

rale de la tempe droite. Aux dires de la malade, cette tumeur serait apparue depuis plusieurs années et n'aurait augmenté que très lentement.

La radiographie du bras gauche montre une fracture du tiers supérieur de l'humérus avec déplacement en dedans du fragment supérieur. Il y a une perte de substance d'environ 5 centimètres et on perçoit très bien à ce niveau le contour d'une masse ovoïde qui réunit les deux fragments, masse d'opacité peu dense, de contours réguliers.

La radiographie du crâne montre une brèche étendue de la paroi osseuse, brèche dont les bords sont irréguliers, et qui est recouverte par une masse saillante en dehors, mais ne pénétrant pas à l'intérieur de la cavité crânienne.



FIG. 1. — Radiographie de la tumeur crânienne.

L'évolution fut lente et progressive. On nota successivement, en février 1928 l'augmentation de la circulation collatérale céphalique, en mars l'apparition d'un œdème dur, blanc, indolore des membres inférieurs, en avril l'accroissement de la pâleur et de la fatigue avec température à 38°; le 27 avril, à l'occasion d'un mouvement de torsion légère du pied, une fracture du fémur droit au niveau de la tumeur. Le décès survint le 25 mai, au cours d'une poussée de bronchite généralisée avec fièvre à 39.

AUTOPSIE. — Lésions congestives en voie d'hépatisation du sommet droit. Épanchement séreux du péricarde; cœur normal; foie, rate, organes génitaux non modifiés. Aucun de ces organes ne contenait de nodules métastatiques.

Le rein droit présente sur sa face interne, au niveau du hile, une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon ; cette tumeur est ronde, limitée par une capsule, de consistance plus dure que le rein, d'un teinte blanc rougeâtre ; elle ne comprime ni les vaisseaux ni l'uretère.

Le rein gauche et les capsules surrénales ne sont pas modifiés.

Après incision des téguments de la cuisse, sur la face postérieure du droit interne, on découvre une tumeur dure, adhérente aux muscles, de la taille du poing ; elle fait corps avec l'os et est recouverte d'une mince cuticule osseuse qu'on effondre aisément et qui contient une substance molle, hémorragique.



FIG. 2. — Zone tumorale de structure canaliculaire.

L'aspect est le même pour la tumeur humérale.

L'ablation de la calotte crânienne fut facile, malgré l'adhérence de la tumeur à la dure-mère, épaissie et dure à ce niveau. Le cerveau n'était pas modifié. La perte de substance osseuse avait un diamètre de 12 centimètres ; elle était comblée par une masse molle, friable, hémorragique, la dépassant largement.

L'examen histologique a porté sur le rein et sur les métastases crânienne et fémorale.

La tumeur rénale a dans l'ensemble une structure pleine. Elle est formée essentiellement par un tissu conjonctif très grêle, à disposition alvéolaire. Ces alvéoles sont emplies de cellules arrondies ou polygonales par pression réciproque, dont le protoplasme est clair, d'aspect poussiéreux, le noyau rétracté,

sombre, de situation généralement centrale. Alternant avec ces cellules claires, et beaucoup moins nombreuses qu'elles, se trouvent quelques cellules à protoplasma éosinophile. Entre ces éléments cellulaires inclus dans des alvéoles conjonctives, on voit de très nombreux vaisseaux, capillaires remplis de sang, ou vaisseaux plus importants d'aspect lacunaire, et par places des nappes hémorragiques diffuses séparant les éléments tumoraux. Ceux-ci contiennent dans ces zones de nombreuses et très fines granulations de pigment ocre.

Ainsi se trouve réalisé l'aspect classique de l'épithélioma primitif à cellules claires du rein, décrit par certains auteurs sous le nom d'hypernéphrome.

A côté de zones étendues où cette disposition existe seule, on trouve, comme dans la plupart des épithéliomas à cellules claires, des formations de structure canaliculaire, alternant avec des boyaux cellulaires pleins. En certains points, ce sont des cavités tapissées par une rangée de cellules claires, sortes de lacunes contenant du sang en abondance ; mais, en d'autres points, cette structure canaliculaire est beaucoup plus évidente, et on trouve des formations tubulaires limitées par un tissu conjonctif grêle, surtout bien visible sur les coupes colorées par le trichrome ; elles sont bordées par une ou deux rangées de cellules généralement éosinophiles. Certaines de ces cavités sont dilatées, kystiques, et présentent des ébauches de formations papillaires.

Il faut encore noter que la tumeur est limitée par une capsule conjonctive dense et bien visible, au delà de laquelle on reconnaît quelques glomérules et des tubes rénaux sensiblement normaux.

Les métastases osseuses ont des caractères superposables à ceux de la tumeur primitive. On note qu'elles sont, elles aussi, limitées par une capsule conjonctive, et qu'elles se sont développées dans le tissu osseux même, dont on retrouve quelques lamelles isolées entre les formations tumorales. Notons que les aspects canaliculaires et leur alternance avec des zones de structure alvéolaire y ont le même caractère que dans la tumeur rénale, mais qu'ici, et en particulier dans la tumeur crânienne, les zones de nécrose hémorragique abondent et qu'un grand nombre de vaisseaux distendus alternent avec des canalicules bordés de cellules claires et, eux aussi, remplis de sang.

Nous voyons donc que chez cette malade la localisation de la tumeur primitive rénale s'est faite de manière absolument latente.

Les manifestations osseuses au niveau du fémur, de l'humérus et du crâne, furent les seules métastases de la tumeur rénale. Elles seules se sont révélées cliniquement. Sans les constatations anatomo-pathologiques, il eût été impossible d'affirmer l'origine rénale des néoplasies osseuses.

TORSION DE L'HYDATIDE DE MORGAGNI

par

Marcel Fèvre

L'observation et la pièce dont il s'agit correspondent à un cas banal de torsion de l'hydatide de Morgagni. Il ne s'agit que d'un cas de plus à ajouter à ceux déjà connus depuis que M. Mouchet a fait connaître cette lésion. Voici l'observation :

L... A..., onze ans, entre aux Enfants-Malades parce qu'il souffre de sa bourse gauche depuis quatre jours. Les douleurs, progressives d'abord, dit

l'enfant, commencent à s'atténuer légèrement. L'enfant est en bon état général, la température à 37°5. On constate que la bourse gauche est augmentée de volume par rapport à la droite. La peau est rouge par endroits, œdématisée, chaude. Cette peau n'est pas tendue et luisante comme dans les inflammations aiguës. On a, en somme, l'impression de signes inflammatoires subaigus. On n'arrive pas à pincer la vaginale, qui paraît ne pas contenir beaucoup de liquide. La bourse est occupée par une masse très douloureuse. L'enfant se laisse mal examiner. On n'arrive pas à dissocier les éléments de l'appareil épидидymo-testiculaire. Le cordon est douloureux jusque vers l'orifice inguinal externe, mais ne paraît pas augmenté de volume. C'est une des raisons pour lesquelles on porte le diagnostic très probable de torsion de l'hydatide de Morgagni, plutôt que de torsion testiculaire peu serrée ou de détorsion spontanée. Intervention immédiate.

Incision scrotale en face de la tuméfaction. Œdème des différents plans. Ouverture de la vaginale : peu de liquide. Gros testicule. Très gros épидидyme, surtout à la tête. Entre tête épидидymaire et testicule apparaît une masse noirâtre de la taille d'une grosse lentille. Son pédicule est très court. On enlève cette petite masse, qui est vraisemblablement l'hydatide sessile, sans pouvoir vérifier la torsion du pédicule, qui existait très probablement. Fermeture de la vaginale. Fermeture de la peau.

Les suites opératoires furent des plus simples : cessation rapide des douleurs, diminution progressive de signes inflammatoires. L'enfant, entré le 16 mai, sort le 27, guéri.

La pièce anatomique se présente comme une grosse lentille gonflée, plutôt aplatie, avec des sillons. L'organe était rouge, violacé par places, noirâtre en d'autres. Le pédicule était si court, qu'en voulant le mettre en évidence on a détaché l'hydatide, sans pouvoir reconnaître la torsion probable. Mais il est vraisemblable qu'il s'agissait quand même d'un cas de torsion de l'hydatide de Morgagni.

TORSION D'UNE HYDATIDE DE MORGAGNI DANS UN CAS DE TESTICULE ECTOPIQUE, OPÉRÉ PAR ORCHIDOPEXIE

par

Fèvre et R. Bureau

Le fait intéressant, c'est l'apparition de cette torsion de l'hydatide de Morgagni au niveau d'un appareil épидидymo-testiculaire descendu par orchidopexie. Celle-ci avait eu lieu presque quatre mois auparavant.

Voici l'observation :

La jeune H... (René), onze ans et demi, entre aux Enfants-Malades pour douleurs localisées au niveau de la bourse gauche et augmentation de volume de cette bourse. Douleurs et tuméfactions sont apparues assez brusquement quatre jours avant. Ces signes se sont progressivement amendés, mais persistent encore.

A l'examen, la bourse gauche est augmentée de volume, œdématisée, rouge, chaude et douloureuse. On n'arrive à percevoir qu'une masse diffuse formant un bloc épидидymo-testiculaire. La vaginale ne paraît pas contenir de liquide.

Le faciès de l'enfant est excellent, son pouls sensiblement normal. La température n'atteint que 37°5.

géné-
mentée
œdéma-
inflamm-
atoires
s'entier
ureuse.
ments
est vers
torsion
ée ou

Aucun écoulement urétral. Rien à signaler aux vésicules ou à la prostate au toucher rectal.

Bien que les phénomènes inflammatoires soient en voie d'amendement, craignant une torsion testiculaire, on intervient d'urgence.

Incision circonscrivant l'ancienne cicatrice scrotale. Peau et plans sous-cutanés sont très œdématisés, difficiles à cliver de la vaginale. Cependant on arrive à exécuter ce clivage correctement. On isole bien ainsi une masse comprenant : vaginale, testicule, épiddidyme, cordon. Le cordon qui traverse la cloison des bourses (l'enfant a été opéré d'orchidopexie par le procédé du professeur Ombrédanne), n'est nullement serré à ce niveau. Ce cordon est œdématisé, mais lisse et sans trace de torsion.

plans.
épidi-
dyme
court.
essile.
ment.

On ouvre avec précaution la vaginale qui, partiellement adhérente au testicule, en reste séparée par places par une mince lame de liquide. Le testicule est gros, mais sain. Par contre, une masse noirâtre, grosse comme un très gros pois, s'insère par un pédicule même entre testicule et tête de l'épididyme. Il doit donc s'agir de l'hydatide sessile de Morgagni. On place un fil sur le pédicule de l'hydatide, qu'on enlève. — Fermeture de la vaginale au catgut, dans la mesure du possible, car elle paraît avoir mal suivi l'expansion épiddidymo-testiculaire due à l'œdème. Fermeture de la peau du scrotum aux crins et agrafes.

dou-
ré le

Les suites opératoires furent des plus simples. L'enfant ne présenta aucune fièvre. La cicatrisation se fit par première intention. Les douleurs avaient disparu dès l'intervention, et les phénomènes inflammatoires s'amendèrent rapidement. Entré le 6 mai à l'hôpital, l'enfant en repartait le 16 en parfaite santé.

inflée,
aces,
ettre
sion
cas

L'examen macroscopique de la pièce montre une masse noirâtre de la taille d'un gros poids. Elle n'est pas régulièrement arrondie, mais plissée par endroits. Son pédicule, blanchâtre, paraît présenter une torsion en spire qui devait se continuer sur le segment attenant au testicule.

Cette observation nous paraît à signaler surtout pour cette raison qu'il s'agit d'une torsion de l'hydatide survenant sur un appareil épiddidymo-testiculaire descendu par orchidopexie trans-scrotale. C'est, à notre connaissance, le premier cas de ce genre.

XIE

Au point de vue diagnostique, si le testicule gauche s'était trouvé en place dans la bourse gauche, on aurait pu hésiter sur l'atteinte de tel ou tel appareil épiddidymo-testiculaire. Ici, la bourse gauche n'était habitée que du testicule droit, et la question ne se posait pas.

de
par

Au point de vue pathogénique, il ne semble pas que l'intervention, qui datait de près de quatre mois, ait constitué une cause prédisposante. Elle aurait pu modifier la circulation d'ensemble de l'appareil épiddidymo-testiculaire, mais elle explique mal la torsion d'une hydatide.

our
ame
ment
ber-

Mais cette observation présente un second point intéressant. Elle a permis, en effet, de constater la disposition anatomique de l'appareil épiddidymo-testiculaire, quelques mois après orchidopexie trans-scrotale.

age,
ant
ide.
em-

Le testicule était en position normale, son bord postéro-supérieur normalement coiffé par l'épididyme. La vaginale, intacte, entourait cet organe, dont l'aspect était sain, œdème mis à part.

Les adhérences partielles de la vaginale devaient tenir aux phénomènes inflammatoires récents.

Enfin, au niveau de la cloison des bourses, le cordon passait facilement, les bords de l'orifice de passage n'étaient pas scléreux. Il n'existait, en somme, en ce point, aucun rétrécissement gênant le passage du cordon. Ce cordon présentait un assez long segment intrascrotal gauche, ce qui prouve bien que le testicule droit n'avait absolument aucune tendance

à remonter. Il semble donc bien, en définitive, que par l'orchidopexie transscrotale par le procédé du professeur Ombredanne, testicule, épidyne, vaginale et cordon se trouvent en parfaites conditions anatomiques au bout de quelque mois.

KYSTE DIT « DERMOÏDE » DE LA LANGUE CHEZ UN NOUVEAU-NÉ

par

Fèvre et Pavie

Un bébé est transporté aux Enfants-Malades au premier jour de la vie. Envoyé par le service de la Maternité, il présente une énorme langue qui ne peut tenir dans la cavité buccale. Cette langue est, pour ainsi dire, bilobée, présentant un segment intrabuccal, un rétrécissement au niveau de l'orifice buccal, une large dilatation extrabuccale. Le revêtement de la langue paraît intact, avec ses papilles très visibles.

La portion extrabuccale donne une impression fluctuante, ainsi que la partie antérieure de la portion intrabuccale. Bien que la langue passe difficilement au niveau de l'orifice buccal, on arrive néanmoins à explorer le segment intrabuccal, grâce à l'élasticité des lèvres. On voit deux petits kystes à la face inférieure de la langue. On pense au diagnostic de lymphangiome kystique.

Cet enfant ne peut absolument pas téter et se nourrir. Il lui est impossible de respirer par la bouche.

L'intervention est donc immédiatement pratiquée.

On place deux pinces de Kocher sur la langue et on excise en avant d'elle tout le segment altéré. On ouvre dans cette section la partie postérieure d'un kyste volumineux intralingual. La langue se vide, pour ainsi dire; il en sort un liquide jaunâtre rappelant celui des kystes dermoïdes. Suture des tranches linguales au catgut, assurant l'hémostase. Après suture, le segment de langue restant donne l'impression d'une langue de volume normal. Suites opératoires excellentes. Pas d'hémorragie. Les catguts tombent d'eux-mêmes vers le huitième jour. L'enfant tète normalement. Revu au bout d'un mois, il est en parfaite santé et l'aspect de sa langue est sensiblement normal. Cette excellente réparation étonne même un peu, car on prévoyait un résultat morphologique satisfaisant, mais moins parfait.

L'examen histologique de la pièce a été fait au laboratoire de notre maître, le professeur Lecène.

Les coupes ont été pratiquées à 2 centimètres environ de la pointe de la langue et perpendiculairement à son grand axe.

Elles montrent la présence d'une vaste cavité kystique occupant la partie centrale, médiane, de l'organe; cette cavité est tapissée d'un épithélium analogue au revêtement dermo-papillaire de la langue: épithélium pavimenteux stratifié sans couche cornée, d'épaisseur variable, plus ou moins évolué suivant les régions; en certaines zones, il est réduit à une ou deux couches cellulaires cubiques.

Une paroi conjonctive, riche en vaisseaux, sous-tend l'épithélium du kyste: on n'y met en évidence ni phanères, ni éléments lymphoïdes, thyroïdiens ou autres.

Les caractères histologiques de cette formation, son siège médian à la pointe de l'organe, doivent le faire considérer comme résultant d'une inclusion du revêtement muqueux de la langue; c'est ce que les auteurs désignent généralement sous le nom de kyste « dermoïde » de la langue. L'épithète « dermoïde » est évidemment très critiquable; il vaudrait mieux dire: kyste par inclusion du revêtement muqueux lingual.

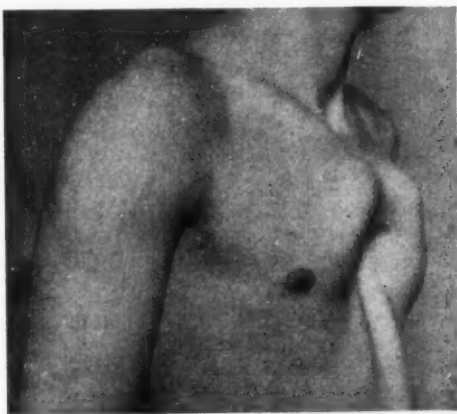
Ces kystes sont relativement très rares. En tout cas, ils ne sont qu'exceptionnellement la cause des « macroglossies » : celles-ci reconnaissent, on le sait, le plus souvent, des lymphangiomes kystiques limités ou diffus comme lésion anatomique.

DISMORPHIE THORACIQUE CONSTITUÉE PAR UN INFUNDIBULUM STERNAL

par

Robert Derancourt

M. L..., âgé de trente-quatre ans, présente depuis sa naissance, à la partie moyenne du thorax, au-dessous de l'angle de Louis, une dépression médiane,



Dismorphie thoracique.

à concavité largement ouverte en bas et en avant, au contour rappelant la forme d'un fer à cheval à convexité supérieure.

A l'examen, on constate que cette dépression est constituée aux dépens du corps sternal, très infléchi en bas et en arrière, d'une part, et d'autre part des cartilages costaux, vraisemblablement les quatrième, cinquième, sixième et septième, qui s'incurvent en arrière, en dedans et en haut pour le rejoindre.

Le premier cartilage paraît s'articuler normalement, les deuxième et troisième, par contre, épaissis, semblent soudés ensemble et forment au niveau de la limite présumée du corps et du manubrium, là où la voussure sternale est la plus accentuée, deux tubercules saillants, latéraux, symétriques, très antérieurs et perceptibles à la palpation. (Voir fig.)

Si les radiographies de face et en position oblique, non plus que la palpation, ne permettent de déterminer de façon précise la forme des quatrième, cinquième, sixième et septième cartilages costaux et la façon dont ils s'articulent, par contre la mensuration du sternum est possible et la radio, de profil, montre bien sa direction.

Plus proéminente et oblique en avant que normalement, la portion répondant au manubrium mesure environ 4 cm. 5. Le corps, mesuré du manubrium à l'appendice xyphoïde, perceptible à la palpation, est long d'environ 9 cm. 5. Il s'infléchit fortement en arrière, puis en bas, affectant une forme concave. C'est à ses dépens que se creuse l'infundibulum, profond en son point le plus déclive de 5 centimètres environ.

Ramadier et Sérieux qui, après Eichhorst, Ebstein, Kleinperer, ont étudié des cas semblables, affirment qu'il s'agit presque toujours de sujets présentant d'autres difformités (phimosis, bec-de-lièvre, etc.), atteints de tares mentales (idiotie, débilité mentale, etc.), très souvent des alcooliques.

Le sujet que nous avons étudié présente des rapports anatomiques normaux. Bien musclé, il affirme qu'il avait coutume, pratiquant l'athlétisme, de prendre comme point d'appui, pour la barre de 60 kilogrammes, qu'il développait à bout de bras, la partie la plus bombée de son thorax, en l'espèce le manubrium flanqué des deux tubercules latéraux précédemment décrits.

Du point de vue mental, il ne présente rien d'autre qu'une émotivité un peu exagérée. Il avoue, par contre, des habitudes d'alcoolisme.

SUR LA SIGNIFICATION PATHOLOGIQUE PROBABLE DES MUSCLES LISSES ABERRANTS DANS LE POUMON

par

Ch. Rcubier, S. Doubrow et M. Treppoz (de Lyon)

La présence de puissantes masses musculaires a été souvent notée dans certaines scléroses pulmonaires, particulièrement dans celles qui relèvent de la tuberculose.

Favre leur a consacré une étude importante. Letulle et Nattan-Larrier, de Jone, Letulle, Bezançon et Weil en ont rapporté d'autres observations.

Dans toutes ces observations, cependant, il s'agit des formations musculaires noyées dans un tissu de sclérose et où le *parenchyme pulmonaire est devenu méconnaissable* du fait d'une néoformation conjonctive très serrée, véritable néo-tissu mésenchymateux. En somme, l'aspect morphologique des lésions dont nous rappelons l'origine, est celui d'une sclérose myogène pseudo-myomateuse. La figure 1 en donne la démonstration.

Le cas que nous avons observé récemment et dont nous allons donner maintenant la description est d'un ordre sensiblement différent.

Chez un malade âgé de soixante-seize ans, mort d'une broncho-pneumonie infectieuse aiguë, nous avons trouvé à l'autopsie un aspect assez particulier du poumon. On voyait, à la coupe, un tissu friable parsemé de minuscules nodules surélevés; ne serait-ce leur consistance extrêmement molle, on aurait pu croire à un semis de granulations fines de Bayle. Nous avons pensé plutôt à des abcès miliaires, quoique leur diamètre (de 0 mm. 10 à 1 millimètre) répondit assez mal à cette hypothèse. Mais l'examen histologique nous a réservé une nouvelle surprise. La plupart des alvéoles étaient remplis d'un liquide homogène, facilement coagulable par le fixateur (alcool formolé); cet exsudat — il serait plus exact de dire transsudat, car il est presque entièrement dépourvu de fibrine — contenait de nombreux polynucléaires. Par places, les alvéoles en étaient gorgés. Mais, constatation curieuse, dans maint endroit, les

parois alvéolaires étaient hérissées de fibres musculaires lisses. Ces fibres n'étaient pas en connexion avec les parois vasculaires ou les muscles de Reissessen des bronches ; non, elles s'épanouissaient dans les bourrelets et les septa alvéolaires et *presque dans les parois même des alvéoles*. Elles dérivent visiblement des muscles plexiformes des canaux alvéolaires bien décrits par Dubreuil et plus récemment étudiés par Vandendorpe, dans sa thèse inspirée par Laguesse.

On peut voir (fig. 2) l'orientation et la puissance de ces éléments musculaires dans les parois alvéolaires. Il n'est pas sans intérêt de tenter une



FIG. 1. — *Syphilis pulmonaire chronique. Sclérose massive du poumon gauche.*
La structure alvéolaire a complètement disparu. On voit de puissants faisceaux musculaires inclus dans un stroma conjonctivo-élastigène dense.

explication pathogénique de la naissance de ces fibres musculaires aberrantes.

1° Dans un premier groupe de faits, lorsqu'il s'agit de sclérose myoblastique du poumon, il semble logique de faire intervenir deux mécanismes. D'abord l'*hyperplasie musculaire* élective des tuniques correspondantes des artérioles et des petites bronches. Dans un cas de Favre, il s'agissait de véritables myomes périartériels ; d'autre part, cet auteur a pu mettre en évidence, dans certaines pachybronchites, outre l'énorme hyperplasie glandulaire, un renforcement considérable de la couche musculuse des bronches. Mais il ne faut pas perdre de vue la *potentialité myoblastique*

du tissu conjonctif lui-même ; si cette conception se généralise, bon nombre de myomes ne seront un jour que des pseudo-myomes inflammatoires. Le fait est d'ailleurs bien connu. Renaut et Dubreuil en ont plusieurs fois donné la preuve expérimentale. Laguesse l'a consacré de son autorité. Plus récemment, Grynfeldt a montré, dans une étude fort instructive, la possibilité de la transformation des cellules conjonctives

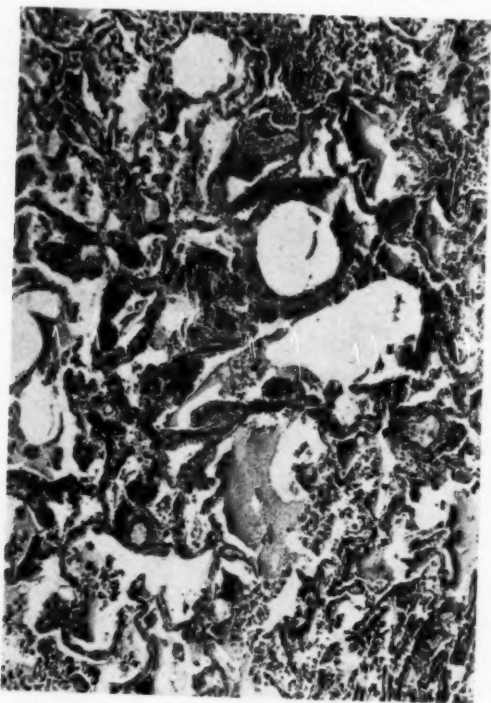


FIG. 2. — Broncho-pneumonie aiguë chez un vieillard de soixante-seize ans.

Territoires alvéolaires, en îlots, remplis d'exsudat liquidien pauvre en cellules. Les trousseaux de muscles lisses se groupent autour des cavités alvéolaires respectées.

en fibres musculaires dans certains myomes utérins. M. le professeur Favre nous en a fait voir de très belles (communication personnelle).

L'interprétation qu'en donne Grynfeldt est fort séduisante.

Ayant étudié la genèse de ces éléments musculaires dans le myomètre pendant la gestation, il a pu se convaincre que le phénomène était subordonné à la distension de l'organe. Il semble, en effet, que l'élasticité musculaire est fonction de la contre-pression exercée dans ce cas parti-

culier par le muscle utérin sur le contenu de la cavité sous tension.

Que se passe-t-il au niveau du poumon ? Favre a bien montré que les scléroses pulmonaires hypermusculaires étaient en même temps hyperélastiques : c'est donc là un cas particulier d'adaptation du protoplasme cellulaire vivant à l'action contractile de la substance fondamentale ambiante. On peut admettre que l'élasticité — on pourrait dire l'hypertonie — de la substance fondamentale conjonctive préside ici à la différenciation fonctionnelle des cellules auxquelles elle donne asile. Le fait est d'autant plus intéressant que *cette différenciation se fait indépendamment de tout besoin de l'organisme*. Le phénomène est purement local et entre dans le cadre des *interactions tissulaires*.

2° Un second groupe de faits doit comprendre les cas analogues à ceux de notre observation. *Il ne s'agit pas de sclérose massive*. La structure alvéolaire du poumon est ici conservée. Mais on assiste à un renforcement particulièrement considérable des muscles plexiformes des canaux alvéolaires, voire même à une véritable néoformation musculaire dans la paroi des alvéoles.

Notons d'abord que nous ne sommes pas en présence d'une sclérose chronique du poumon et, partant, d'une adaptation lente des cellules à la transformation progressive de la substance interstitielle ambiante; on a plutôt affaire à une réaction *in situ* des éléments des parois et des bourrelets alvéolaires vis-à-vis d'une augmentation brusque de la tension intra-alvéolaire par un exsudat lipoidien. Le fait que la métaplasie musculaire se fait par îlots et non en nappe diffuse plaide aussi en faveur de cette hypothèse.

D'autre part, ces muscles jouent le rôle de véritables écluses, comme il résulte des travaux de Dubreuil et de Vandendorpe. Voici comment ce dernier s'explique à ce sujet :

« On peut dire avec Dubreuil que la musculature du canal alvéolaire est le régulateur de la ventilation pulmonaire, plus que le muscle bronchique, étant donné sa surface supérieure. Le muscle joue encore probablement un autre rôle, qui n'est, en somme, que le corollaire du précédent. Il est apte à distribuer l'air dans les différentes branches du canal. Quelques faits plaident en faveur de cette hypothèse. C'est, d'une part, la présence d'une musculature serrée au pédicule du bouquet et son absence dans le cul-de-sac; d'autre part, son renforcement aux carrefours et aux changements de direction.

Les constatations faites par Lacoste et Baudrimont chez le dauphin, où les bronches possèdent de véritables diaphragmes musculaires réglant la distribution d'air intrapulmonaire pendant la plongée, peuvent être invoqués dans le même sens.

Il s'agirait donc, là encore, d'un mécanisme d'adaptation provoqué par un changement subit de la tension intra-alvéolaire au cours d'un état pathologique aigu inflammatoire.

Il nous a paru intéressant de signaler la possibilité de pareille interprétation d'un fait morphologique, car l'étude de certaines affections pulmonaires à mécanisme encore obscur, comme l'asthme et l'emphysème essentiels, pourrait peut-être s'en inspirer dans l'avenir, comme Vandendorpe le fait d'ailleurs pressentir dans sa thèse.

(Travail du Service du docteur Roubier et du laboratoire
du professeur Policard.)

**LÉSION DE LA MÉNINGÉE MOYENNE ET MORT
PAR ÉPANCHEMENT ÉPIDURAL CHEZ UNE ENFANT DE QUATRE ANS**

par

Solcard

Une expertise médico-légale nous a donné récemment l'occasion de voir un traumatisme crânien assez rare chez une enfant de quatre ans.

OBSERVATION. — La jeune Ch... (Arlette), âgée de quatre ans, est renversée le 8 avril 1929 par une bicyclette et meurt trente heures plus tard, dans la nuit du 9 au 10. Aucun médecin n'ayant été appelé, les renseignements cliniques manquent complètement et nous ne voyons le petit corps que sur la table d'autopsie. Aucune trace extérieure de traumatisme. La nécropsie, au point de vue thorax, abdomen et membres, reste négative, mais l'examen du crâne est des plus intéressants : aspect normal des téguments. Après section du péricrâne, on découvre un petit hématome interstitiel au niveau du muscle temporal droit. Disjonction suturaire à l'union de l'écaille du temporal avec la grande aile du sphénoïde. Après ouverture de la calotte crânienne, volumineux caillot occupant toute la zone de Gérard-Marchant. L'ablation de ce caillot laisse voir nettement la disjonction sphéno-temporale avec lésion de la branche antérieure de l'artère méningée moyenne. Pas d'autres constatations à l'examen crano-encéphalique, en particulier aucune trace d'épanchement intra-durémérien.

Notre observation nous paraît intéressante à plus d'un titre.

Rien d'étrange à ce qu'il y ait eu traumatisme sans lésion apparente des téguments : nous savons que le jeune âge est « celui des enfoncements sans plaie ».

La disjonction suturaire elle-même est un apanage de l'enfance, bien qu'elle coexiste le plus souvent avec d'autres fractures.

La particularité exceptionnelle est le décollement de la dure-mère et la lésion de la méningée moyenne.

« La compression du cerveau, dit Broca dans la *Chirurgie infantile*, par épanchement entre l'os et la dure-mère décollée, est tout à fait exceptionnelle, je n'en ai observé qu'un cas, et le sang venait d'une artériole de la dure-mère; je n'ai jamais vu la rupture de la méningée moyenne. »

Et dernièrement, à la Société de Chirurgie de Lyon (séance du 25 octobre 1928), Nové-Josserand, à propos d'une observation de Jentzer, signale « la très grande rareté de l'hématome sus-durémérien chez l'enfant » et déclare n'en avoir pas vu un seul cas dans toute sa carrière.

PERFORATION TRAUMATIQUE DU COLON SIGMOÏDE

par

Mutel et Morin

Nous rapportons une observation de perforation traumatique du côlon sigmoïde par contusion; en dehors de sa rareté relative, le fait peut survenir dans de telles conditions qu'il pose, comme dans le cas actuel,

un problème médico-légal; l'étude anatomique de la pièce permet de confirmer l'origine traumatique de la lésion.

OBSERVATION. — X..., âgé de trente ans, d'une vigoureuse constitution physique, assurait un travail professionnel pénible qui consistait à porter des sacs de charbon. Il n'existait aucun antécédent pathologique, aucun trouble d'origine digestive ou intestinale.

Un soir, étant en train de consommer dans un débit, au cours d'une discussion, le dos appuyé contre un meuble, il reçoit un violent coup de pied dans le bas-ventre, au niveau de la fosse iliaque gauche.

Il fut pris aussitôt de vomissements alimentaires et liquides persistants et, trente heures après, fut trouvé mort dans sa chambre, assis sur une chaise.

La justice demanda l'autopsie.

Autopsie. — Il n'y a pas trace superficielle ou interstitielle de contusion de la paroi abdominale. La face antérieure du côlon sigmoïde est le siège d'une perforation de la grosseur d'une lentille.

L'étude des bords de cette plaie montre que le liséré intestinal est comme mâchonné; il s'en détache deux fissures parallèles. Il n'y a ni épaissement ni induration de la paroi intestinale; il n'y a pas d'adhérences.

Le reste du tube digestif est indemne.

La seule lésion trouvée était donc une perforation du sigmoïde: il était intéressant de pouvoir affirmer qu'elle était bien d'origine traumatique et qu'elle n'était pas en rapport avec un processus ulcéreux.

L'anse sigmoïde est, avec le cæcum, le segment du gros intestin où les ruptures traumatiques sont les plus fréquentes. Le plus souvent, la longueur de son méso lui donne une mobilité qui lui permet de fuir devant l'agent traumatique; un coup violent peut cependant l'écraser contre la paroi osseuse postérieure du bassin, mais, comme Schwartz (1) l'a montré, si l'anse sigmoïde est en état de réplétion, il suffit d'une force beaucoup moins considérable pour la faire éclater sur son contenu pâteux: dans ces conditions, la paroi abdominale, qui est souple, élastique, qui est protégée par l'épaisseur des vêtements, peut parfaitement ne présenter aucune trace superficielle ou profonde du traumatisme.

La perforation pathologique est le plus souvent consécutive à l'évolution d'un ulcère: l'ulcère du côlon est une lésion souvent multiple, provoquant des troubles intestinaux, amenant localement un épaissement et une induration des parois avec réaction péritonéale; or, dans le cas présent, le sujet était indemne de tout passé pathologique, la lésion était unique, les bords de la perforation étaient souples, non épaissis, et présentaient deux irradiations fissuraires: nous avons conclu à l'origine traumatique de la perforation.

De tels faits sont surtout intéressants dans l'imputabilité possible à des



Perforation du sigmoïde.

(1) SCHWARTZ: *Soc. Anat.*, février 1887, p. 94.

accidents du travail, de perforations du tractus intestinal : estomac, duodénum (1), comme l'un de nous a déjà eu l'occasion de le rapporter, intestin grêle et côlon; ils montrent que, dans certains cas, un traumatisme peut être cause d'une rupture intestinale sans laisser de traces sur la paroi abdominale; mais l'absence de troubles digestifs antérieurs, l'étude anatomique attentive de la solution de continuité permettront cependant d'affirmer l'origine traumatique de la perforation.

L'INNERVATION DE LA MARGE DE L'ANUS

par

Mutel et Bleicher

La plupart des auteurs (Quenu, Hartmann, Morestin, Poirier, Hovelacque) décrivent trois nerfs se rendant à la marge de l'anüs :

- 1° le nerf sphinctérien postérieur ou ano-coccygien ;
- 2° le nerf sphinctérien moyen (nerf hémorroïdal ou anal) ;
- 3° le nerf sphinctérien antérieur (branche inférieure ou périnéale du nerf honteux interne).

Testut ne mentionne que les deux derniers, et Rouvière ne fait intervenir que le nerf hémorroïdal dans l'innervation de la région anale.

Or, dernièrement, notre attention fut attirée sur l'observation clinique d'un sujet présentant, d'une part une hypoesthésie de tout le territoire sensitif du nerf petit sciatique (face postérieure de la cuisse, fesse et hémipérinée correspondants ; d'autre part une hypoesthésie douloureuse, avec crises névralgiques violentes au niveau de la marge de l'anüs. Ces phénomènes succédaient à la cicatrisation d'une plaie profonde du bord inférieur du muscle grand fessier, située nettement en dehors de la tubérosité ischiatique, au niveau du point d'émergence du nerf petit sciatique et ayant déterminé la section de ce nerf.

L'absence de toute autre lésion locale et l'impossibilité absolue d'invoquer une étiologie étrangère au traumatisme pour expliquer ces phénomènes douloureux nous ont conduits à rechercher si le nerf petit sciatique et en particulier sa branche cutanée, le nerf cutané postérieur de la cuisse, ne renfermait pas des fibres sensitives destinées à la marge de l'anüs.

Dans la littérature anatomique, deux auteurs ont mentionné le fait :

1° Cruveilhier admet que l'innervation de la région anale est essentiellement sous la dépendance du nerf hémorroïdal, renforcé parfois par de fins rameaux provenant du nerf périnéal externe, branche du honteux interne. Il note cependant (2) dans un cas l'anastomose d'un rameau nerveux provenant du petit sciatique avec le nerf périnéal externe et venant renforcer ce dernier dans sa distribution anale.

2° Toldt figure dans son atlas (3) un nerf cutané postérieur de la

(1) Rupture traumatique mortelle de la région juxta-pylorique du duodénum. (*Bulletin chirurgical des Accidents du travail*, n° 17, nov. 1924.)

(2) *Traité Anat. descript.*, 5^e édit., t. III, p. 647.

(3) TOLDT : *Atlas d'Anatomie*, t. IV, p. 108.

cuisse donnant un volumineux rameau se distribuant à la partie antéro-latérale de la marge de l'anus.

Aucun autre auteur n'envisage la possibilité d'une participation du petit sciatique dans l'innervation de la région anale.

Nous avons alors entrepris une série de dissections de la région anale sur douze cadavres, et nous avons étudié la distribution du nerf petit sciatique. Nous avons alors constaté :



Innervation de la marge de l'anus.

1° La division constante du nerf petit sciatique en deux branches :
a) l'une motrice, constituant le nerf fessier inférieur; b) l'autre essentiellement sensitive : le nerf cutané postérieur de la cuisse.

2° Le nerf cutané postérieur donne trois branches terminales : a) une branche fessière; b) une branche fémoro-poplitée; c) une branche périnéale.

3° Destinée aux organes génitaux externes où elle se termine, cette

dernière branche périnéale chemine dans le sillon génito-crural et s'anastomose en avant avec le nerf périnéal superficiel (*anastomose périnéo-sciatique antérieure*). Outre quelques fins rameaux périnéaux et cruraux, cette branche périnéale du petit sciatique donne d'une façon constante deux branches collatérales que nous avons retrouvées dans toutes nos dissections :

a) Une branche ischio-rectale quittant le tronc principal au niveau de l'ischion et se terminant en bouquet dans la peau et la graisse de la fosse ischio-rectale;

b) Une branche anastomotique, se séparant du nerf à 2 centimètres du bord inférieur du muscle grand fessier : ce rameau nerveux, le plus souvent accompagné d'une petite artère hémorroïdale, s'incurve et remonte vers le creux ischio-rectal, où il s'anastomose avec une branche superficielle du nerf honteux : le nerf périnéal de Cruveilhier. De cette arcade anastomotique, que nous appellerons *périnéo-sciatique postérieure*, longue et grêle, parallèle au raphé, se détachent quelques filets qui se rendent à la partie antérieure et antéro-latérale de l'anus. Ce sont des filets que Cruveilhier signalait comme se détachant du nerf périnéal externe, et que Quénu, Hartmann, Morestin, désignent sous le nom de nerf sphinctérien antérieur.

Il importe donc de décrire dans l'innervation de la région anale trois nerfs, à savoir :

1° Le nerf sphinctérien postérieur (ano-coccygien) ;

2° Le nerf sphinctérien moyen (hémorroïdal ou anal) ;

3° Le nerf sphinctérien antérieur, détaché de l'anastomose périnéo-sciatique postérieure (disposition anatomique permettant aux filets du petit sciatique d'aborder la marge de l'anus).

D'autre part, nous savons que les filets sensitifs à destination de la zone cutané-muqueuse de la région anale quittent l'axe médullaire par les troisième, quatrième et cinquième paires sacrées ; or, le petit sciatique provient de S² par une racine principale et de S³ (Sabattier, Joerdens, Schwalbe) ou de S³ et S⁴ (Bock, Wranse, Arnold) par des racines accessoires. Il est donc très possible que des fibres à terminaison anale empruntent la voie sciatique par S³ et même S⁴ et se rendent à leur territoire par l'anastomose périnéo-sciatique postérieure.

La concordance de ces faits d'ordre anatomique et physiologique montre que le nerf petit sciatique peut participer à l'innervation sensitive de la partie antérieure de la marge de l'anus : ils expliquent les accidents d'hypoesthésie douloureuse relevés dans l'observation qui fut le point de départ de ces recherches.

LES VARIATIONS DU CONDUIT MALAIRE

par

Amandio Tavarès

Pour l'étude des variations du conduit malaire, nous avons examiné au Musée de cet Institut anatomique 340 crânes et 72 os malaires isolés, soit la totalité de 752 os zigomatiques. Dans 546 exemplaires (72,6 %), le susdit canal présentait la disposition qui a été regardée normale par

les auteurs, c'est-à-dire il prenait naissance sur la face supérieure de l'apophyse orbitaire par un seul orifice et se divisait, à quelque distance de cet orifice et dans l'épaisseur de l'os, en deux canaux secondaires (orbito-facial et orbito-temporal) qui venaient s'ouvrir chacun par son orifice sur la face externe et interne, respectivement, de l'os malaire. Dans tous les autres, la disposition s'éloignait de ce tracé classique, soit par défaut ou dédoublement de ses branches constitutantes, soit en raison de l'adjonction en avant ou en arrière, ou à la fois en avant et en arrière du conduit normal, d'un conduit supplémentaire indivis ou divisé lui-même en deux branches ou plus. Dans le tableau suivant est indiquée la fréquence comparée des trois orifices dudit canal.

Nombre d'exemplaires avec chacun des orifices.

| Nombre des orifices | Orbitaire | Génien | Temporal |
|---------------------|------------|------------|------------|
| 0 | 20 | 26 | 92 |
| 1 | 603 | 563 | 655 |
| 2 | 114 | 137 | 5 |
| 3 | 15 | 22 | " |
| 4 | " | 3 | " |
| 5 | " | 1 | " |
| | <u>752</u> | <u>752</u> | <u>752</u> |

Comme l'on voit, c'est le trou génien qui se montre plus fréquemment double ou triple (18,2 % et 2,9 % respectivement) ; les pourcentages de la duplicité ou triplicité du trou orbitaire (15,1 et 1,9) sont moindres que celles-là, le pourcentage de la duplicité du trou temporal étant très petit (0,6). Nous avons observé exceptionnellement trois fois l'existence de quatre orifices géniens ; dans un seul cas, il y avait cinq trous sur la face cutanée.

Les anomalies par augmentation de nombre du canal malaire sont les plus fréquentes, la variété moins rare consistant dans l'existence d'un conduit trifide à plusieurs modalités. Son absence, soit partielle, soit complète, est plus rare. Il faisait entièrement défaut sur 13 exemplaires (deux fois à droite, cinq fois à gauche et quatre fois des deux côtés), soit le pourcentage de 1,7 ; sur 92 (12,2 %), on remarquait le défaut du trou postérieur et nous n'avons observé l'absence du trou orbitaire que vingt fois (2,6) et de l'orifice génien que dans 26 (3,4 %). C'est donc la branche postérieure du conduit qui fait défaut le plus souvent, conformément à la conclusion de Le Double.

Beaucoup d'exemplaires présentaient un autre canal, étranger au conduit dont nous venons de nous occuper, dans la partie supérieure et plus large de la face orbitaire, sur laquelle était creusé l'un de ses orifices, l'autre se montrant du côté de la fosse temporale. Sur deux cas, l'os malaire ne présentait que ce canal accessoire ; dans tous les autres, on le remarquait à côté du principal, en conservant l'un et l'autre leur indépendance réciproque. L'anatomiste portugais Serrano l'a signalé en le considérant le vrai canalicule orbito-temporal, parce qu'il n'avait jamais rencontré la ramification orbito-temporale du canal malaire décrite par les auteurs ; il mettait donc en doute son existence, du moins que serait trop exceptionnelle la communication du canalicule orbito-facial avec la fosse temporale, les trous creusés de ce côté n'étant que diploïques, les vaisseaux et les nerfs auxquels ils livrent passage se perdant dans

l'épaisseur de l'os. Or, nous avons vérifié que ladite communication existe, mais elle n'est que rarement suffisamment large et à parcourir trop sinueux pour permettre l'introduction d'une soie avec la même facilité qu'elle livre passage depuis le trou orbitaire jusqu'à celui de la face cutanée de l'os, sans qu'il soit nécessaire de pratiquer des coupes de l'os pour la mettre en évidence.

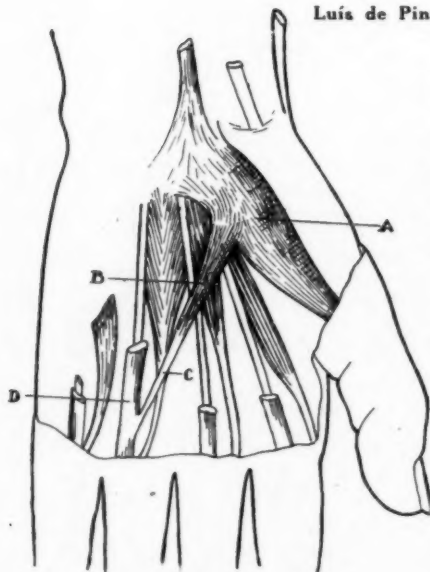
La coïncidence des variations du canal malaire avec d'autres anomalies craniennes des plus diverses a été souvent vérifiée; nous ne pouvons pourtant déduire aucune règle générale de cette association, qui nous a semblé purement fortuite.

(Institut d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Porto, Portugal.)

FAISCEAU SURNUMÉRAIRE DU MUSCLE COURT FLÉCHISSEUR DU POUCE

par

Luís de Pina



Faisceau surnuméraire
du court fléchisseur du pouce.

supérieure et inférieure (A), se détachait, à 1 centimètre de son origine supérieure et du bord interne de son faisceau superficiel, un autre

La curieuse variation musculaire que je vais décrire a été trouvée à la main gauche du cadavre d'un nègre de Mozambique (Lourenço-Marques), Antonio C., vingt-cinq ans, mendiant, qui est entré l'an passé à l'Institut d'Anatomie. Cet individu a été disséqué par mes collègues assistants de l'Institut Alvaro Rodrigues et Sousa Pereira et moi-même (1), d'après les indications du questionnaire du professeur Loth sur la recherche anthropologique des parties molles chez les races colorées. Nous avons communiqué le résultat de cette dissection à la Société portugaise d'Anthropologie et d'Ethnologie (Porto, Portugal) le 1^{er} mai de cette année et il sera, sous peu, publié dans son Bulletin. Parmi toutes les variétés musculaires trouvées, je pense que c'est l'une des plus importantes, et c'est pourquoi je la présente dans cette petite note.

Du muscle court fléchisseur du pouce gauche (figure), normal quant à ses insertions

(1) ALVARO RODRIGUES, LUÍS DE PINA E SOUSA PEREIRA : *Dissecção dum negro de Moçambique*, 1929.

caction
rcours
même
de la
coupes

s an-
us ne
n, qui

al.)

faisceau charnu (*B*) qui se dirigeait en dedans et en bas; il se résolvait rapidement en un mince tendon (*C*) qui se fixait sur le bord externe du tendon que le muscle fléchisseur sublime envoyait au doigt annulaire (*D*). Ce faisceau surnuméraire avait les dimensions suivantes: longueur de la partie charnue: 3 centimètres; du tendon: 2 cm. 1/2; la largeur maxima de la portion musculaire était de 5 millimètres et celle du tendon, 2 millimètres. Ainsi constitué, le muscle court fléchisseur du pouce se présentait comme s'il eût été bifurqué. Dans la littérature anatomique portugaise, je n'ai trouvé aucun cas semblable à celui-ci. Le Double (1), se rapportant aux variétés du muscle court fléchisseur du pouce, cite, outre son union plus ou moins accusée avec l'opposant de ce même doigt et son absence complète, un cas de duplicité observé par Dursy; quant à des connexions avec les muscles voisins, il enregistre son union avec l'opposant, avec le court abducteur et avec l'adducteur. Il n'indique donc aucune variété semblable à celle que j'ai signalée. Testut (2), dans son *Traité sur les anomalies musculaires*, n'en indique aucune du muscle court fléchisseur du pouce.

VARIÉTÉ DE L'INSERTION INFÉRIEURE DU MUSCLE COUTURIER

par

Luís de Pina

Ayant remarqué à plusieurs reprises que le muscle couturier ne s'insère pas toujours à la partie supérieure de la face interne du tibia, comme le disent les auteurs, je me suis décidé à faire la dissection systématique de ce muscle, afin d'étudier les variations de cette insertion. Cinquante cadavres d'individus portugais ayant été disséqués, j'ai donc obtenu le chiffre de cent observations. Parmi les variations que j'ai trouvées, il faut signaler les huit qui vont constituer l'objet de cette note.

PREMIÈRE OBSERVATION. — António M..., vingt-six ans, marin à Oliveira do Douro. Disséqué le 20 janvier 1929.

Le muscle couturier gauche (*A*), comme on le voit sur la figure 1, en atteignant le bord interne du tibia, s'infléchissait en arrière, au niveau de la tubérosité antérieure dudit os, prenait la direction verticale et allait s'insérer, par sa partie charnue et sans le secours de tendon ni de fibres tendineuses, sur l'aponévrose tibiale, en relation avec la portion charnue du muscle jumeau interne (*B*), fort près du bord interne du tibia. A la hauteur de l'interligne articulaire du genou, quelques fibres tendineuses se détachaient du bord antérieur du muscle couturier et allaient se fixer et se perdre dans la manche aponevrotique qui entourait l'articulation, en relation intime avec la capsule arti-

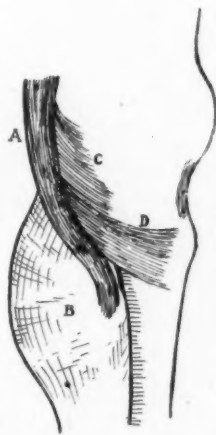


FIG. 1
Variété du couturier.

(1) LE DOUBLE: *Traité des variations du système musculaire de l'Homme et leur signification au point de vue de l'anthropologie zoologique*, Paris, 1897.

(2) L. TESTUT: *Les anomalies musculaires chez l'Homme expliquées par l'anatomie comparée*, Paris, 1884.

culaire respective (C). Plus bas, d'autres fibres se détachaient du même bord et se fixaient à la face interne du tibia, au niveau de la tubérosité antérieure, sans atteindre pourtant cette éminence osseuse, sur une extension de 3 centimètres (D). La largeur du muscle couturier, à son insertion sur le muscle jumeau interne, était de 1 cm. 1/2. A droite, la disposition était identique.



FIG. 2
Variété du couturier.

DEUXIÈME OBSERVATION. — Antônia da S., quarante-huit ans, à Braga. Disséquée le 8 janvier 1929.

Le muscle couturier droit (fig. 2, A) de ce cadavre était très peu développé, mince et presque perpendiculaire depuis l'interligne articulaire du genou jusqu'à sa terminaison sur l'aponévrose que recouvrait le muscle jumeau interne de la jambe (B); cette insertion se faisait à 1 cm. 1/2 du bord interne du tibia. En plus de cette insertion, le muscle se fixait aussi, par deux faisceaux de fibres tendineuses, aux points suivants: par le faisceau supérieur (C), à la partie la plus haute de la tubérosité antérieure du tibia, quelques-unes de ses fibres se confondant avec le tendon rotulien; par le faisceau inférieur (D), à la face interne de l'os précité, très près de son bord antérieur et à la partie inférieure de ladite tubérosité, sur une extension de 2 cm. 1/2, ce faisceau descendant un peu plus que la portion charnue du muscle. La largeur de celui-ci, au point où il se rattachait au muscle jumeau interne, était de 1 centimètre. Le muscle sartorius gauche offrait la même variété.

TROISIÈME OBSERVATION. — Maria dos A., vingt-sept ans, domestique à Nespereira-Sinfães. Disséquée le 8 janvier 1929.

Ce cas est fort semblable au précédent. La partie charnue du muscle couturier droit s'insérait sur l'aponévrose, que recouvrait le muscle jumeau interne près du bord interne du tibia. A 12 centimètres de sa terminaison, il commençait à se rétrécir, sa largeur étant de 3 centimètres avant son rétrécissement et de 1 centimètre au point où il se fixait à l'aponévrose. Une forte expansion tendineuse se détachait de son bord antérieur, à la hauteur où le muscle commençait à se rétrécir; cette expansion se fixait sur la face interne du tibia et sur sa tubérosité antérieure, sur une étendue de 4 cm. 1/2, quelques-unes de ses fibres se prolongeant jusqu'à tout près du bord antérieur de cet os. En plus de celles-ci, d'autres fibres plus faibles se détachaient du bord postérieur et de la face antérieure de la masse charnue du muscle couturier, très près de sa terminaison, et l'aidaient à se rattacher à l'aponévrose précitée du muscle jumeau interne. J'ai observé, à gauche, une disposition analogue.

QUATRIÈME OBSERVATION. — Amália-R. P., trente-huit ans, domestique à Amares. Disséquée le 11 juillet 1928.

Le muscle couturier droit (fig. 3, A) de cette femme était très mince (largeur maximum, 2 centimètres), diminuant de grosseur

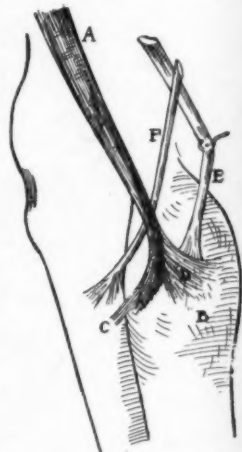


FIG. 3
Variété du couturier.

le bord
érieure,
sur une
muscle
jumeau
position

arante-

cadavre

endicu-

usqu'à

rait le

inser-

tibia.

aussi,

points

rtie la

quel-

endon

ce iné-

érieur

er une

n peu

ur de

meau

torius

Nes-

jusqu'à n'avoir qu'un centimètre de large au moment où il se rattachait à l'aponévrose du muscle jumeau interne (B), où il accusait une largeur de 1 cm. 1/2. Mais, auparavant, il s'infléchissait en avant, et se terminait en pointe à l'endroit précité, à un demi-centimètre de distance du bord interne du tibia. Il se rattachait aussi à ce bord par une courte expansion tendineuse (C), étroite et faible (1 cm. 1/2 sur 4 centimètres). Du bord postérieur de la portion charnue infléchie se détachait une autre expansion en éventail qui le fixait, partie à l'aponévrose du muscle jumeau interne, partie à l'expansion terminale du muscle semi-tendineux, qui venait également s'insérer sur cette aponévrose (D). Le muscle droit interne s'attachait à la face interne du tibia, à 2 centimètres au-dessus de la plus petite de ces deux expansions tendineuses (E). Comme on le voit, l'insertion inférieure des trois muscles, qui classiquement forme la *patte d'oie*, sortait beaucoup de l'ordinaire. Cette variété d'insertions n'existait pas à gauche.

CINQUIÈME OBSERVATION. — Abel-G. T..., trente-cinq ans, ouvrier à Santa-Marinha-Gaia. Disséqué le 14 mars 1928.

A droite, le muscle couturier de cet homme était notable par sa largeur (maximum 5 centimètres) et par son développement. Au niveau de l'interligne articulaire du genou, la partie charnue commençait à se rétrécir et se terminait en angle 8 centimètres plus bas, sur l'aponévrose du muscle jumeau interne. Du bord antérieur de cette portion musculaire se détachait une forte expansion tendino-aponévrotique qui la rattachait à la face interne du tibia, au niveau de sa tubérosité antérieure, selon une ligne presque horizontale de 3 centimètres d'étendue; une partie des fibres de cette expansion se rattachait à l'aponévrose du muscle jumeau interne. Du bord postérieur du muscle couturier se détachaient d'autres fibres tendino-aponévrotiques sur une hauteur de 4 centimètres, qui renforçaient de cette manière l'insertion inférieure du muscle. D'autres, encore rares, sortant de la portion charnue terminale, fixaient le muscle couturier à ladite aponévrose.

Voilà, en résumé, en quoi consistent les huit cas de variation d'insertion du muscle couturier trouvés sur cinq cadavres. Son insertion inférieure sur l'aponévrose du muscle jumeau interne est donc apparue dans la proportion de 8 % (trois cas bilatéraux, deux unilatéraux).

Le Secrétaire général,
ROGER LEROUX.

Les Secrétaires de séance,
PIERRE GÉRARD-MARCHANT et RENÉ HUGUENIN.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

NIORT. — IMP. TH. MARTIN.



